POVESTIRI DESPRE
EPIDEMII
ŞI
VACCINURI

Alexandru Toma Pătraşcu este fondatorul şi directorul Bucharest Science Festival, cel mai important eveniment de promovare a ştiinţei din România. După absolvirea Facultăţii de Electronică a Universităţii Politehnica din Bucureşti a urmat programul de masterat în afaceri al The Open University, Marea Britanie, specializându-se ulterior în comunicare. De peste un deceniu dezvoltă programe educaţionale non-formale, de popularizare a ştiinţei, atât pentru copii, cât şi pentru adulţi. Este membru fondator al Asociaţiei Secular-Umaniste din România (ASUR) şi se implică în acţiuni de *public avocacy* în favoarea respectării caracterului laic al statului. Din 2011 publică cu regularitate pe platforma Contribuitors.ro, abordând subiecte legate de educaţie, politică şi ştiinţă.

Alexandru Toma Pătrașcu

POVESTIRI DESPRE EPIDEMII ȘI VACCINURI

HUMANITAS BUCUREȘTI
Redactor: Grigore Vida
Coperta: Ioana Nedelcu
Tehnoredactor: Manuela Măxineanu
Corector: Andreea Niţă
DTP: Iuliana Constantinescu
Prelucrări digitale: Dan Dulgheru
Tipărit la Master Printţ Super Offset
© HUMANITAS, 2020
Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
Pătraşcu, Alexandru Toma
Povestiri despre epidemii şi vaccinuri / Alexandru Toma Pătraşcu.
— Bucureşti: Humanitas, 2020
ISBN 978 – 973 – 50 – 6894 – 3 615
EDITURA HUMANITAS
Piaţa Presei Libere 1, 013701 Bucureşti, România tel.

021/408 83 50, fax 021/408 83 51 www.humanitas.ro
Comenzi Online: www.libhumanitas.ro
Comenzi prin e mail: vânzări (a) libhumanitas.ro
Comenzi telefonice: 0723 684 194
În amintirea părinţilor mei şi a Laboratorului
Cuprins
1. Lucica 9
2. Vaccin pentru frică 15
3. Salvarea lui Joseph Meister 18
4. *Variolae triumphataie* 32
Ultimul bolnav 32
„Una dintre femeile cele mai de duh şi mai inteligente din Anglia” 40
Cotton Mather 46
„Acum variola este peste tot împrejurul nostru” 51
Edward Jenner şi descoperirea vaccinării 56
„Meşteşugul vaccinarisitului” în Principatele Române 69
5. Seminţele bolilor 73
Micii monştri caraghioşi 73
De la miasme la seminţele bolilor 75
Universul microbilor 86
Oare se nasc şoarecii din cârpe murdare? 100
Eprubete, plăci Petri şi microscoape 105
Misterul „viruşilor filtrabili” 121
Boala canibalilor 127
6. Epoca de aur a bacteriologici 139
Unde este arma crimei? 139
Muscardine, *flachene*, *pel*) *nne* 140
„După ce ai eliminat imposibilul, ceea ce rămâne, oricât ar fi de improbabil, trebuie să fie adevărul” 146
Mai periculos decât cuţitul lui Jack Spintecătorul 160
Biruinţa noului Sfânt Gheorghe 170
— *J*. Primele vaccinuri 182
Bâjbâind prin întuneric 182
Holera găinilor 186
„Îmblânzirea” microbilor. De la cintezele lui Darwin

la vaccinurile vii 191
Secolul Vaccinurilor 202
8. Fagocite şi anticorpi 208
Misterul imunităţii 208
Fagocitele, apărătorii organismului 209
Războiul cel Lung 218
E sângele un suc de tot aparte” 221
O problemă de identitate 231
Memoria celulelor 253
9. Drumul spre iad 258
Când te loveşte *koro* 258
Vaccinuri cu piure de ţânţari 263
Erori şi accidente 269
Tragedia succesului 277
Doctorul ROR 291
Keep Calm and Vaccinate 302
10. În loc de epilog: *Marea Tuşeală* 310
Mulţumiri 319
Note 321
Credite fotografice 349

1. Lucica

O femeie subţirică şi veselă, de vreo 35 de ani, Lucica lucra în laboratorul de microbiologie al părinţilor mei. Era o asistentă competentă şi de încredere, iar când plecau în concediu pe ea o lăsau să aibă grijă de treburile curente.

Într-un fel, povestea cărţii a început în anii ’70 cu această femeie. Îmi aduc aminte cu acuitate cum l-am întrebat la un moment dat pe tata de ce Lucica merge atât de ciudat, căci nu mai văzusem pe nimeni mişcându-se aşa: avea un beteşug la piciorul drept şi, deşi se putea sprijini pe el, îl trăgea cu greu când umbla. Atunci tata mi-a povestit despre poliomielită.

La fel, îmi aduc aminte de *plămânul de oţel* văzut într-un film la televizor, câţiva ani mai târziu… Strămoşul actualelor aparate de ventilaţie mecanică despre care se vorbeşte atât de mult în contextul noii pandemii, aceste maşinării – ce arătau ca nişte imense sarcofage metalice –

erau frecvent folosite în timpul periodicelor valuri de poliomielită, în anii ’40 şi ’50, pentru a-i menţine în viaţă pe copiii bolnavi. Imaginea unui imens salon de spital, plin cu copii paralizaţi, fiecare închis într-un astfel de aparat, mi s-a păstrat în minte până azi.

Din fericire, eu m-am născut într-o epocă în care vaccinarea a făcut ca astfel de orori să dispară aproape în totalitate, dar Lucica nu avusese acelaşi noroc, iar urmările bolii au însoţit-o toată viaţa.

Primul vaccin pe care l-am primit odată cu începerea şcolii a fost tocmai cel împotriva poliomielitei. O picătură de lichid

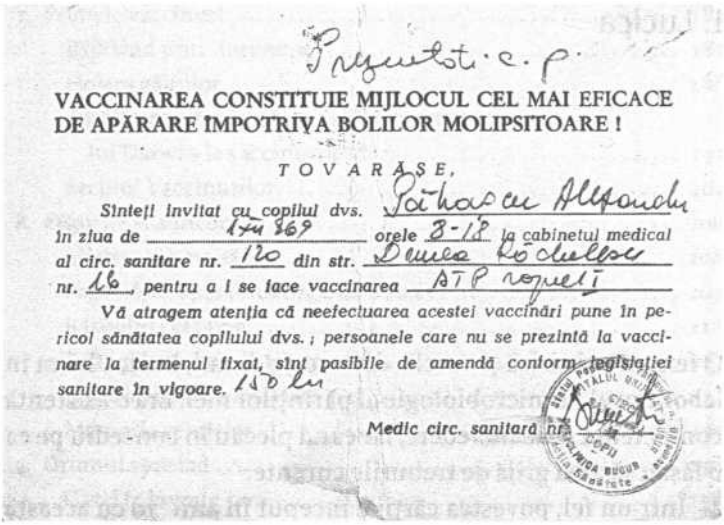
Carte poştală primită de părinţii mei, prin care li se reamintea data uneia dintre vaccinări. Studiile arată că astfel de mesaje sunt o metodă eficace de a îmbunătăţi acoperirea vaccinală. În noiembrie 2019, ministrul sănătăţii din Marea Britanie a anunţat introducerea unui astfel de sistem, pe bază de SMS-uri, prin care medicii de familie să poată reaminti părinţilor când trebuie să vină cu copilul la cabinet pentru vaccinări.

roşiatic pusă pe un cub de zahăr; era vaccinul oral, cunoscut drept OPV[1], pus la punct de medicul Albert Sabin spre sfârşitul anilor ’50. Fericirea că am scăpat de anticipata şi mult temuta injecţie a fost de nedescris!

În plin război rece, doctorul Sabin – un american – furnizase tulpinile virale atenuate necesare producţiei de vaccin unui cercetător sovietic, microbiologul Mihail Ciumakov, iar din 1963 OPV-ul va fi fabricat şi la Institutul Cantacuzino. România introdusese vaccinarea antipolio încă din 1957, folosind iniţial vaccinul polio inactivat (IPV[2]), al doctorului Jonas Salk, trecând mai apoi la OPV în 1961.1 Deşi ne aflam în tabăra

1 Oral polio vaccine.

2 Inactivated polio vaccine.



Prezentat c. p.

VACCINAREA CONSTITUIE MIJLOCUL CEL MAI EFICACE DE APĂRARE ÎMPOTRIVA BOLILOR MOLIPSITOARE !

TOVARĂȘE,

Sînteți invitat cu copilul dvs. Pătrașcu Alfonchi
în ziua de 17.11.969 orele 8-12 la cabinetul medical
al circ. sanitare nr. 120 din str. Doctor Roclulescu
nr. 16, pentru a i se face vaccinarea ATP noiembrie

Vă atragem atenția că neefectuarea acestei vaccinări pune în pericol sănătatea copilului dvs.; persoanele care nu se prezintă la vaccinare la termenul fixat, sînt pasibile de amendă conform legislației sanitare în vigoare. 150 lei

Medic circ. sanitară nr. 4

socialistă, inamică, copiii români au beneficiat de IPV la doar doi ani după autorizarea lui în SUA! în faţa bolii eram cu toţii egali, iar ameninţarea poliomielitei atât de mare, încât barierele ideologice nu mai contau. Deşi ar fi putut deveni miliardari dacă şi-ar fi comercializat produsele, nici Salk şi nici Sabin nu şi-au patentat invenţiile, tocmai pentru a face vaccinurile cât mai accesibile în întreaga lume.2

În primii ani de şcoală am făcut totuşi alte boli „ale copilăriei”. Am făcut şi pojar, şi oreion, şi varicelă, căci pentru ele nu aveam pe atunci acces la vaccinuri. Probabil că par nesemnificative în comparaţie cu poliomielita sau difteria, dar nu-i nicio fericire să zaci zile întregi la pat cu febră din cauza rujeolei sau să nu-ţi poţi descleşta gura din cauza durerii provocate de umflarea glandelor salivare, caracteristică oreionului. Iar eu am făcut parte dintre cei norocoşi, căci mai mulţi dintre colegii mei de clasă au ajuns să fie internaţi în spital din pricina unor forme severe de boală…

Drept urmare, nu m-aş fi gândit niciodată că vreun părinte ar putea să-şi expună cu bună ştiinţă copiii la astfel de maladii dacă ar avea chiar şi cea mai mică posibilitate de a le preveni. Ştiam, bineînţeles, că există un curent

antivaccinist, dar multă vreme l-am considerat drept expresia inofensivă a unei blânde manii. Un fel de modă americană, cam în genul ceaiului cu gheaţă.

Apoi mi s-au născut copiii şi, dintr-odată, am descoperit cu surprindere că vaccinarea sau, mai precis, *lipsa* ei a devenit un subiect de actualitate. Îţi duci copiii la un loc de joacă sau la o petrecere şi afli câteva zile mai târziu că unul dintre prietenii lor nu era vaccinat şi a făcut pojar sau varicelă. Îi duci la grădiniţă sau la şcoală, iar o bună parte dintre colegi sunt decimaţi de gripă, deşi s-ar fi putut vaccina din vreme.

Dar ce se întâmplă? Să fie oare părinţii nepăsători? Inconştienţi? Lipsiţi de educaţie?

Câtuşi de puţin! De obicei părinţii reticenţi în a-şi vaccina copiii se recrutează mai degrabă dintre cei educaţi, iubitori şi grijulii. De-a lungul anilor m-am întâlnit şi am vorbit cu mulţi astfel de oameni, iar principala lor preocupare este legată de siguranţa propriilor copii, pentru care ar face orice. Sunt copii doriţi, făcuţi cu greu – fie din cauza incertitudinilor economice din anii ’90, fie din variate motive medicale –, şi în care părinţii investesc emoţional extrem de mult.

Paradoxal, tocmai această atitudine exagerat de protectoare ajunge să-i pună în pericol pe copii, căci bunele intenţii, de unele singure, nu sunt suficiente. Când mergi pe un teren necunoscut, ca să nu te abaţi de la drumul drept ai nevoie atât de o hartă corectă, cât şi de o busolă. Iar o trăsătură comună a majorităţii părinţilor îngrijoraţi de posibilele riscuri asociate vaccinurilor este dată de necunoaşterea principiilor care stau la baza lor.

De fapt, lipsa acestor cunoştinţe nu ar trebui să ne mire. Cum să le capete? De unde? înainte de a ne grăbi să găsim vinovaţi, vă propun să ne gândim la complexitatea lumii în care trăim. Un exemplu la îndemână ni-l oferă actuala criză medicală. Pentru a-i înţelege cât de cât implicaţiile ar trebui să ai cunoştinţe şi despre viruşi, şi despre economie, să ştii câte ceva despre sănătatea

publică, dar şi despre geopolitică, să ai habar despre cum funcţionează Organizaţia Mondială a Sănătăţii sau Uniunea Europeană… Câţi oameni ştiu astfel de lucruri?

De unde să îşi ia părinţii informaţiile necesare? Nu mă refer la găsirea unor răspunsuri la întrebări punctuale, căci medicii sunt de obicei o sursă de încredere în aceste situaţii. Dar cât timp poate un doctor să aloce unor astfel de discuţii atunci când îi sunt acordate doar 20 sau 30 de minute pentru o vizită uzuală? Va putea el să intre în detalii, să povestească despre cum a fost găsit microbul unei boli sau alteia, să vorbească despre cum se fabrică vaccinurile sau cum se testează? Evident că nu.

Ori poate că acest rol ar trebui să-l joace şcoala, echipându-l din vreme pe viitorul adult cu uneltele mentale care să-i permită la maturitate să facă alegerile corecte? în mod cert, rolul şcolii este important, dar, oricât de buni ar fi profesorii, cu ce te poţi alege după o singură lecţie sau două despre bacterii şi anticorpi? Ar fi nevoie, poate, de un curs special, care să dureze măcar un semestru, dar asta ar presupune o modificare radicală a programei. Cei io sau 12 ani de şcoală pe care îi parcurg majoritatea oamenilor pot părea mulţi, dar sunt *atâtea* lucruri de învăţat, iar ziua tot 24 de ore are!

În fine, o altă opţiune pe care o ai dacă eşti interesat de vaccinuri ar fi să mergi într-o librărie şi să cauţi o carte despre acest subiect.[3] M-aş mira să găseşti ceva. Ultima carte relevantă, publicată în română, pe care o ştiu este ediţia din 1969 a celebrei lucrări *Vânătorii de microbi* a lui Paul de Kruif, apărută la Editura Tineretului.

Vânătorii de microbi datează de acum un secol, mai precis din 1926. Pe când de Kruif îşi scria cartea, lumea bacteriilor de-abia începuse să-şi dezvăluie tainele, iar viruşii erau o mare necunoscută. Penicilina şi celelalte antibiotice se aflau la ani buni în viitor, structura ADN-ului nu fusese descifrată încă, iar despre modul de funcţionare

3 Dacă ai noroc, nu vei găsi nimic... Nu există cărți serioase pe acest subiect, în schimb abundă lucrările conspiraționiste și pseudoștiințifice.

a sistemului imunitar nu se ştia aproape nimic.

Între timp am avansat mult, dar nu trebuie să uităm de unde am plecat. În plină pandemie de COVID-19, asaltaţi de nesfârşite statistici legate de îmbolnăviri şi decese, am putea fi tentaţi să ne imaginăm că trăim în mijlocul unui cataclism nemaiîntâlnit, dar situaţia de acum nici nu se compară cu cea din urmă cu un secol, pe vremea când bunicii sau străbunicii noştri aveau de înfruntat epidemia de gripă spaniolă, mult mai periculoasă.

Astăzi aşteptăm cu înfrigurare un medicament care să trateze boala şi un vaccin care să o prevină, dar la nici 6 luni de la apariţia noului virus avem deja în teste un posibil tratament, iar vaccinul va fi probabil gata la început de 2021. Pentru noi pare a fi o lungă aşteptare, dar ar trebui să ne aducem aminte că vaccinul BCG, împotriva tuberculozei, a avut nevoie de 13 ani pentru a fi pus la punct, iar între identificarea bacilului Koch şi descoperirea unui tratament eficace s-au scurs mai mult de şase decenii.

Aceasta este o carte despre epidemii şi vaccinuri, despre Louis Pasteur şi Robert Koch, despre bacterii şi viruşi. Este, de fapt, o carte de poveşti, dar sunt poveşti reale, destinate adulţilor. În loc de zâne şi dragoni, de vrăji şi poţiuni magice, veţi întâlni medici în luptă cu epidemiile şi vaccinuri bazate pe ştiinţă.

Toate povestirile de faţă au fost scrise cu gândul la omul obişnuit, interesat de subiectul vaccinării, dar care nu are cunoştinţe bogate în acest domeniu. Ca atare, am evitat să intru prea mult în detalii tehnice, iar acolo unde a fost posibil am apelat la analogii şi metafore pentru a face cât mai accesibile noţiunile esenţiale. Am încercat să parcurg etapă cu etapă lungul drum care ne-a condus de la descoperirea microbilor la îmblânzirea lor, cu speranţa de a putea transmite în final o imagine de ansamblu. În ce măsură am reuşit veţi putea decide la sfârşit.

2. Vaccin pentru frică

Frica ucide mintea. Frica este moartea măruntă, purtătoarea desfiinţării totale.

— Frank Herbert, *Dune* în spatele atitudinii circumspecte faţă de vaccinuri, dincolo de justificările punctuale, stă frica. Pentru orice părinte, copilul este tot ce poate fi mai important în viaţă, iar responsabilitatea pe care o simte ajunge uneori să fie copleşitoare. Părintele se teme pentru sănătatea copilului, se teme, mai ales, să nu-i provoace e/un rău.

Chiar dacă toate dovezile arată că vaccinurile sunt sigure, chiar dacă teama este generată de aspecte care nu au nicio legătură cu mecanismul de imunizare, frica de vaccinare este o realitate care nu poate fi trecută cu vederea.

Un părinte descoperă rapid că vaccinarea nu este o experienţă plăcută. Mergeţi cu bebeluşul de doar câteva săptămâni la medicul de familie; acolo trebuie să aşteptaţi să vă vină rândul. Unii dintre copiii din sala de aşteptare încep să plângă, pentru că li se face foame şi ar vrea să sugă, pentru că se plictisesc sau le este frică, iar plânsul este molipsitor. Odată intraţi în cabinet, vaccinul este administrat printr-o injecţie; bebeluşul nu recunoaşte seringa şi poate că nu se sperie, dar mama sau tatăl în mod cert se crispează – frica de injecţie este foarte răspândită printre adulţi. Aproximativ i din 5 se teme, iar 1 din 10 prezintă o frică „iraţional de mare”.3 De asemenea, frica de injecţie se asociază deseori cu leşinul; femeile sunt în special afectate, dar nici bărbaţii nu sunt ocoliţi de această reacţie – bunicul meu povestea cum a leşinat când a fost vaccinat înaintea plecării pe front; era om în toată firea, avea aproape 40 de ani.4

Frica instinctivă de acul seringii nu este atât de absurdă pe cât ar părea; până la urmă este o reacţie normală de evitare a rănirii. De-a lungul sutelor de milioane de ani în care organismele superioare au evoluat, tegumentul – stratul superficial de celule care formează învelişul corpurilor – a devenit una din principalele bariere împotriva factorilor adverşi din mediu.

Un castel medieval era înconjurat de ziduri pentru a

le permite locuitorilor să se apere şi să controleze accesul. Pielea animalelor îndeplineşte un rol similar, dar, la fel ca în cazul zidurilor cetăţii, este esenţial să-şi păstreze integritatea. Rănile sunt adevărate breşe în fortificaţiile organismului: se pot infecta, ducând la îmbolnăviri sau moarte.

În timp, animalele au evoluat în aşa fel încât să se ferească instinctiv, pe cât posibil, de răniri; de aici provine şi reacţia noastră de teamă cu privire la ace. Paradoxal, tocmai eficienţa acestei bariere face necesară injecţia în cazul majorităţii vaccinurilor; pentru a funcţiona, ele trebuie administrate direct în interiorul corpului.

Apoi, după câteva zile, copilul s-ar putea să facă febră, de cele mai multe ori moderată, dar câţi părinţi nu se simt vinovaţi? *„înainte de vaccin, copilul era sănătos; acum are febră; nu cumva i-am făcut un rău?”* se pot întreba. Aşa că intră pe internet să caute informaţii… Iar site-urile pline de minciuni şi falsuri grosolane abundă. De aici şi până la a transforma pe cineva într-un anti-vaxxer convins nu este cale lungă.

Teama întunecă mintea; tocmai de aceea vreau să lămurim, încă de la început, câteva lucruri. Deocamdată le voi enunţa pe scurt, urmând ca în capitolele următoare să le explic în amănunt.

Vaccinurile actuale sunt extrem de sigure. Beneficiem de o experienţă de zeci de ani în producerea şi testarea lor. De asemenea, ele sunt necesare; atât timp cât o boală nu a fost eradicată – iar în toată istoria umană există doar un singur astfel de caz, variola –, dacă nu eşti vaccinat, mai devreme sau mai târziu probabil că te vei infecta.

Dezvoltarea şi testarea unui nou vaccin durează peste un deceniu şi costă sume enorme, de ordinul a sute de milioane de dolari.5 Nu-şi bate nimeni capul să facă vaccinuri pentru afecţiuni banale, sunt vizate doar bolile cu consecinţe grave.

În fine, la fel ca în cazul oricărui tratament, pot

apărea efecte secundare, dar ele sunt minore faţă de riscurile la care eşti expus în lipsa imunizării. Dacă ţi-e teamă de febra moderată pe care ar putea să o facă copilul după vaccin, oare nu te gândeşti cum ar reacţiona el la boala propriu-zisă? Mai mult, pentru evitarea oricăror probleme, toate vaccinurile sunt monitorizate continuu din punct de vedere al siguranţei şi eficacităţii.

Vaccinurile actuale sunt extrem de sigure. Ştiinţa a evoluat mult de la vremurile lui Jenner sau Pasteur, iar capitolele următoare vor descrie principalele etape ale acestui parcurs.

3. Salvarea lui Joseph Meister într-o dimineaţă de vară a anului 1885, trei oameni disperaţi treceau pragul unei clădiri din centrul Parisului. Aici se afla laboratorul lui Louis Pasteur, poate cel mai renumit om de ştiinţă francez de la acel moment. Cei trei veneau de departe, tocmai din Alsacia – aflată pe atunci în Imperiul German; călătoriseră peste noapte cu trenul. Unul dintre ei era Joseph Meister, un băieţel de nouă ani; el era însoţit de mama sa, Angélique, şi de Théodore Vone, un consătean.[4]

Iar Pasteur era unica lor speranţă; singurul om din lume care ar mai fi putut să-i ajute.

Cu două zile înainte, în drum spre şcoală, Joseph fusese atacat de un câine. De-abia scăpase cu viaţă; trântit la pământ de animalul furios, era pe punctul de a fi sfâşiat, când intervenţia unui zidar îl salvă. Bărbatul văzuse de la distanţă ce se petrece şi, înarmat cu o bară de fier, reuşi să ajungă la timp şi să pună pe fugă, cu lovituri puternice, câinele.

Acesta îi aparţinea lui Théodore Vone, băcanul din sat. Întors acasă, câinele îl atacă şi pe stăpânul său şi-l muşcă de braţ. Speriat de agresivitatea animalului, Vone îl împuşcă şi anunţă autorităţile sanitare. Autopsia le confirmă cele mai negre temeri: în stomac i se găsiră bucăţele de lemn, paie, fân; descoperire care, corelată cu

4 Deși am întâlnit și varianta „Vonné“, am păstrat grafia din La vie de Pasteur, publicată de ginerele acestuia, René Vallery-Radot, în 1900.

agresivitatea neobişnuită şi cu aspectul general, conducea la o singură concluzie: câinele suferea de turbare.

Era o condamnare la moarte.

Turbarea – sau rabia – este o afecţiune cumplită; odată declanşate simptomele, mortalitatea este de ioo-o[5], iar în acea epocă, singura măsură preventivă cu o oarecare eficacitate era aproape la fel de groaznică ca şi boala însăşi: arderea în profunzime a rănii cu un fier înroşit în foc.

Rabia poate afecta orice mamifer şi se întâlneşte la populaţiile de animale sălbatice de pe toate continentele cu excepţia Antarcticii. Cel mai adesea se transmite prin muşcăturile animalelor bolnave; în cazul speciei noastre, 99% din cazuri se datorează câinilor; de multe ori, animalele afectate sunt extrem de agresive şi atacă neprovocate.

Turbarea se poate manifesta clinic în două variante: paralitică şi furioasă. Aceasta din urmă este cea mai răspândită în cazul oamenilor: circa 80% din cazuri se încadrează aici.

Simptomele iniţiale sunt asemănătoare gripei, febra este însoţită de durere şi de sensibilitate crescută la locul muşcăturii, furnicături sau o senzaţie de arsură. În decursul câtorva zile, creierul şi măduva spinării se inflamează cu consecinţe dramatice.

O mică parte dintre bolnavi dezvoltă o paralizie progresivă care se extinde de la rana iniţială, apoi intră în comă şi mor. Mult mai frecvent se petrece o lezare a creierului care conduce la anxietate, confuzie, comportament aberant, halucinaţii şi paranoia. Sunt afectate regiuni multiple, precum ariile care controlează procesul de înghiţire; la început pacientul manifestă contracţii involuntare ale diafragmei şi muşchilor gâtului

5 In 2004 s-a reușit pentru prima dată în istorie vindecarea unui bolnav de turbare și a fost elaborat un protocol de tratament, așa-numitul „Protocol Milwaukee“, bazat pe administrarea de antivirale. Cu toate acestea, rata de succes este extrem de limitată, iar majoritatea supraviețuitorilor rămân cu grave sechele neurologice.

atunci când bea apă; mai târziu doar vederea apei este suficientă pentru a declanşa spasme violente şi dureroase – este aşa-numita hidrofobie, unul dintre simptomele tipice ale rabiei. Deseori apare şi aerofobia, un simplu curent de aer făcându-l pe bolnav să cadă pradă unor crize de furie însoţite de contracţii musculare. În câteva zile se instaurează delirul, apoi coma, iar moartea survine implacabil.

Vreme de secole, cauzele acestei boli au rămas înconjurate de mister, fiind avansate explicaţii care mai de care mai fanteziste, de la încălzirea din decursul călătoriilor făcute în miezul verii până la întreţinerea de relaţii sexuale în timpul menstruaţiei! 16 La rândul lor, presupusele remedii abundau, atât în tradiţia populară, cât şi în literatura medicală: băile în mare, ochii de raci, omleta preparată cu cochilii de stridii pisate…

Treptat a început să se contureze ideea că turbarea se transmite prin saliva animalelor deja bolnave[67], spre sfârşitul secolului XVIII rabia fiind încadrată în aceeaşi categorie cu muşcăturile de viperă, iar câinii turbaţi socotiţi drept „animale veninoase”.7 în 1804, germanul Georg Gottfried Zinke demonstra aspectul infecţios inoculând salivă de la un câine turbat la unul sănătos8, dar această descoperire, deşi importantă, nu avea cum să conducă de una singură la un tratament eficace, pentru că lipsea în continuare înţelegerea mecanismului prin care se produce boala.

Unica intervenţie care putea să salveze un om muşcat de un animal turbat rămânea cauterizarea imediată a plăgii, tratament propus încă din Antichitate, dar atât de greu de suportat nu numai de pacient, dar şi de medic, încât nu se aplică decât rar. O metodă chimică de cauterizare, relativ mai blândă, a fost introdusă în 1780 de Antoine-Michel Le Roux[8], chirurgul-şef al spitalului din

6 Pentru așa-numita turbare „spontană“.

7 Ipoteza fusese formulată încă din Antichitate, de Celsus.

8 A nu se confunda cu Pierre Paul Emile Roux, colaborator al lui Pasteur.

Dijon; presupunea aplicarea pe rană a aşa-numitului unt de antimoniu (triclorură de stibiu, Zbils), substanţă care, după ce intră în contact cu apa, formează acid clorhidric, un compus extrem de coroziv.

Un secol mai târziu, când Pasteur îşi începea cercetările cu privire la rabie, cunoştinţele lumii medicale despre această boală rămăseseră la acelaşi nivel. Aproape nimic nu se schimbase faţă de Evul Mediu; până şi Henri Bouley, un nume de referinţă în medicina veterinară a momentului, continua să susţină ideea că anumite cazuri ar putea apărea spontan, în absenţa oricărui contact cu un animal infectat.[9]

Până în 1880, anul primelor sale experimente privind transmiterea turbării, Pasteur se impusese deja drept unul dintre cei mai străluciţi savanţi ai epocii. Paradoxal, nu era medic, ci chimist; ajunsese să se intereseze de subiectul bolilor infecţioase ca urmare a cercetărilor pe care le făcuse asupra metabolismului microbilor, fiecare nouă descoperire ridicând la rândul ei alte şi alte întrebări. Devenise cunoscut încă de la începutul carierei, la doar 26 de ani, când, prin lucrările sale de cristalografie a sărurilor acidului tartric, pusese bazele unei noi ramuri a chimiei, descoperind aşa-numita disimetrie moleculară[10], adică faptul că anumite molecule organice, deşi identice din punct de vedere al atomilor componenţi, pot să aibă două variante ale structurii tridimensionale, una fiind reflexia în oglindă a celeilalte.

Un an mai târziu, cercetările asupra unui alt compus chiral, alcoolul amilic[11], îl determinaseră să-şi îndrepte

9 Deși preciza că „hidrofobia [rabia] spontană la câini este foarte rară“.

10 Termenul uzual în chimie este de chiralitate, derivat de la cuvântul grecesc cheir= mână. La fel cum mâna stângă și cea dreaptă sunt copia în oglindă una a celeilalte, asa se întâmplă frecvent cu o serie întreagă de tipuri de molecule ce au atomii componenți aranjați în două structuri simetrice prin oglindire, lucru ce conduce la proprietăți chimice diferite. De obicei sistemele vii folosesc doar una dintre cele două variante.

11 Era obținut din fermentarea amidonului din cartofi.

atenţia asupra fenomenelor de fermentaţie, conducându-l la descoperirea rolului microorganismelor în aceste procese. Lucrând într-un domeniu cu implicaţii majore în agricultură şi în industria alimentară, pe măsură ce faima îi creştea începuse să fie solicitat din ce în ce mai des să rezolve problemele acute cu care se confruntau viticultorii, berarii sau crescătorii de animale. Îşi adăuga treptat noi succese răsunătoare în palmares, de la îmbunătăţirea metodelor de producţie a vinurilor şi până la combaterea infecţiilor ce afectau crescătoriile de viermi de mătase, ajungând să fie privit nu doar ca un nume de referinţă în noua ştiinţă a bacteriologici, ci şi ca un adevărat salvator al agriculturii franceze.

Chiar dacă o mare parte din activitatea lui gravita în jurul bolilor veterinare, Pasteur înţelesese un aspect fundamental pe care mulţi medici ai epocii îl respingeau încă sau îl priveau cu circumspecţie: acela că maladiile oamenilor sunt de aceeaşi natură cu cele ale animalelor. Partizan declarat al teoriei microbiene a bolilor, era convins că maladiile transmisibile sunt consecinţa infecţiei cu un agent patogen extern, atât în cazul animalelor, cât şi al omului.

Studiul turbării putea să ofere un argument decisiv în această dispută. Rabia afectează într-un mod asemănător nu numai câinii, lupii sau vulpile, dar şi oamenii; dacă ar fi găsit agentul microbian responsabil pentru cumplita boală, ar fi avut dovada clară a corectitudinii teoriei.

Problema turbării îl frământa pe Pasteur de ani de zile, dar abia în 1880 îşi începu cu adevărat cercetările pe acest subiect. Pe 10 decembrie, un doctor îl anunţă că un copil de cinci ani fusese muşcat la faţă, în urmă cu o lună, de un câine turbat, iar acum, aflat în fază terminală, fusese internat la spitalul Trousseau. Copilul prezenta tot tabloul clinic caracteristic bolii: agitaţie, spasme musculare, convulsii, neputinţa de a se atinge de apă… Muri în 24 de ore, sufocat de amestecul de salivă şi mucozităţi care-i umplea gura.

La doar câteva ore de la deces, Pasteur recoltase deja probe de salivă pe care, întors în laborator, le inoculă câtorva iepuri; în mai puţin de o zi şi jumătate muriră. Saliva lor era deja infectată; alţi iepuri inoculaţi cu saliva primilor muriră şi ei rapid. Să fi dat oare de urma agentului patogen care provoca turbarea? 9

Ceva era totuşi în neregulă. Iepurii inoculaţi muriseră mult prea repede; rabia se declanşează de obicei după o perioadă de incubaţie de ordinul săptămânilor. Cu răbdarea şi cu atenţia caracteristică, Pasteur îşi continuă experimentele şi ajunse la o concluzie deconcertantă: iepurii nu muriseră de turbare, ci din cauza unei septicemii galopante produse de un alt microb, care se întâlneşte frecvent în salivă, chiar şi în cea a oamenilor perfect sănătoşi.110

Tot în decembrie, un renumit medic veterinar, Jean-Aimé Bourrel, îi trimise lui Pasteur doi câini turbaţi, primii dintr-o lungă serie de animale ce-l vor ajuta să descifreze misterele acestei boli. Perspectiva unui tratament era iluzorie în absenţa unei cunoaşteri amănunţite a maladiei; trebuia înţeles mecanismul de infecţie, cum afectează presupusul agent patogen corpul, ce organe atacă, cum poate fi inactivat... Echipa lui Pasteur va munci timp de aproape cinci ani pentru a găsi răspunsurile.

Prima dintre problemele presante care trebuiau rezolvate era descoperirea unei metode controlate de transmitere a turbării. Este adevărat că aceasta se transmite prin saliva animalelor infectate, dar, aşa cum am văzut în cazul primilor iepuri inoculaţi, chiar şi saliva unui animal perfect sănătos conţine un adevărat cocktail de microbi, care se poate dovedi fatal atunci când este injectat într-un alt organism.

Pentru a se asigura de rigurozitatea experimentelor, Pasteur avea nevoie de o sursă sigură şi standardizată de

virus rabic.[12] [13]O alternativă simplă ar fi fost sângele; în mod normal nu conţine bacterii care ar fi putut interfera cu testele, dar şi aceasta se dovedi o pistă falsă. Sângele de la un animal bolnav nu era infecţios.[14][15]

Pe de altă parte, toate simptomele turbării sugerau că virusul se localizează şi atacă sistemul nervos. Oare infecţia se poate transmite şi prin fragmente de ţesut cerebral sau spinal? Era o idee ce merita explorată, aşa că Pasteur se angajă într-o nouă serie de experimente.

Când un câine murea de rabie, la autopsie i se prelevau mostre de ţesut nervos din bulbul rahidian; pentru a se evita problemele pe care o potenţială contaminare bacteriană le-ar fi creat, toate instrumentele folosite erau riguros sterilizate. Ţesutul recoltat era mojarat şi amestecat cu apă, iar soluţia astfel preparată era folosită pentru injectarea altor animale.

La început inoculările se făceau sub piele, turbarea transmiţându-se în majoritatea cazurilor. Era o îmbunătăţire faţă de folosirea salivei, dar rămâneau în continuare două inconveniente majore: pe de o parte, infectarea nu era garantată, pe de alta, intervalul dintre inoculare şi declanşarea bolii, aşa-numita perioadă de incubaţie, rămânea de ordinul săptămânilor. În condiţiile în care studiile impuneau infectări în lanţ de la un animal la altul, un astfel de ritm ar fi limitat drastic progresul cercetărilor.

Cum ar fi putut să accelereze procesul? Agentul

---

12 Chiar și mușcătura de om este foarte periculoasă, căci saliva conține un adevărat cocktail de bacterii și viruși. Circa 10% dintre mușcăturile de om se infectează.

13m oleculară necesară replicării. Virușii sunt în general mult mai mici decât bacteriile; vor fi identificați și vizualizați mult după moartea lui Pasteur. La momentul cercetărilor cu privire la turbare, denumirea de „virus“ era utilizată în sensul latin, de otravă. Când Pasteur vorbește de „virusul turbării“ se referă la agentul infecțios care o provoacă, fără legătură cu modul specific în care folosim azi acest termen.

14 Eugène Renault, directorul Școlii Veterinare din Alfort, încercase

15i nfecția nu se transmisese.

patogen pe care-l studiau dovedea o predilecţie pentru sistemul nervos; dacă l-ar fi administrat direct pe suprafaţa creierului? Ideea lui Pasteur dădu roade; injectarea de virus rabic sub dura mater[16] – membrana care înconjoară şi protejează creierul – provoca turbarea în 100% din cazuri, iar simptomele se declanşau mult mai repede. În sfârşit, ajunseseră să controleze transmiterea bolii; acum puteau să înceapă cercetările pentru a o învinge.

Cu doi ani înainte, în 1879, medicul veterinar Victor Galtier, profesor de patologie a bolilor infecţioase la Şcoala Veterinară din Lyon, arătase că iepurii sunt mult mai potriviţi pentru experimente: perioada de incubaţie este semnificativ mai scurtă, de doar 18 zile în medie, iar simptomele sunt de tip paralitic, nu furios.12 După câteva încercări pe maimuţe, Pasteur începu să folosească şi el iepuri.

Unele observaţii interesante efectuate de-a lungul timpului meritau investigate mai în amănunţime. Profesorul Renault remarcase încă din 1837 că inoculări succesive de la un animal bolnav la altul sănătos par să conducă la o scădere a virulenţei agentului patogen după un oarecare număr de transferuri.13 Pe de altă parte, Victor Galtier descoperise că injectarea intravenoasă a oilor cu salivă de la un animal turbat nu transmite boala, dar în schimb le conferă imunitate faţă de muşcături ulterioare.14

Pasteur şi echipa sa efectuară sute de inoculări cu virus rabic, folosind nu doar câini, dar şi maimuţe, iepuri sau cobai, iar rezultatele nu întârziară să apară. Dacă o maimuţă era infectată cu virus „sălbatic”[17] prelevat de la un câine, apoi se continuau inoculările în serie de la o maimuţă la alta, virusul începea să se atenueze, ajungând într-un final atât de slab, încât nu mai putea provoca boala când era injectat din nou într-un câine; mai mult, câinii

16 Câinii erau anesteziați cu cloroform înaintea operației.

17 Virus des rues în limbajul epocii.

astfel inoculaţi deveneau imuni la turbare. Pe de altă parte, dacă inoculările erau făcute pe iepuri, virulenţa creştea treptat, iar perioada de incubaţie scădea de la 18 zile la doar o săptămână, virusul stabilizându-se după aproximativ 100 de treceri succesive; se obţinea astfel o suşă virală standardizată, extrem de agresivă nu doar pentru iepuri, ci şi atunci când era reinjectată în câini sau alte animale. Pasteur produsese un virus „fix”, cu proprietăţi bine determinate, care putea să asigure consistenţa rezultatelor experimentale.

Pentru prima dată în istorie oamenii învăţaseră cum să controleze virulenţa agentului patogen al turbării. Acum inamicul era bine definit, iar savanţii puteau începe să caute o metodă practică de a-l învinge. Oare ce putea inactiva virusul? Cum putea fi distrus?

Unele microorganisme pot fi distruse prin desicare[18], poate că şi virusul turbării era vulnerabil la acest tratament…

Pasteur începu să experimenteze; când un iepure murea de turbare preleva fragmente de ţesut nervos infectat şi le lăsa să se deshidrateze, iar periodic le testa virulenţa. După cum sperase, virusul se atenua cu trecerea timpului; după 14 zile agentul patogen era complet inactivat.

Din acest moment se putea trece într-o nouă etapă. Emulsia obţinută din măduva desicată timp de două săptămâni fu injectată câtorva câini, apoi, zi după zi, animalele primiră noi doze obţinute din măduva din ce în ce mai virulentă – uscată timp de 13 zile, de 12, de 11 şi aşa mai departe – până la cea proaspăt recoltată, iar câinii rămaseră sănătoşi.

Acum puteau face testul final. Unele dintre animale astfel tratate fură lăsate în compania unor câini turbaţi, care le muşcară; altele fură inoculate intracranian cu virus „sălbatic”. Urma poate cea mai grea perioadă; pentru a afla dacă tratamentul funcţionase, Pasteur şi colaboratorii

18 îndepărtarea prin diferite procedee a apei din mediu.

săi trebuiau să aştepte să treacă perioada de incubaţie – vă reamintesc că rabia se poate declanşa şi după două luni de la infectare.

Timpul se scurgea încet; trecură o săptămână, două, trei… Toţi câinii rămaseră sănătoşi.

În sfârşit, după ani de muncă istovitoare, Pasteur descoperise o cale de a învinge virusul turbării, dar nu se mulţumi doar cu propriile rezultate: pentru a se asigura că nu există nicio posibilitate de eroare, solicită Ministerului învăţământului[19] înfiinţarea unei comisii independente pentru a testa eficacitatea noului tratament, iar ministrul acceptă. La sfârşitul lunii mai a anului 1884, comisia, care cuprindea savanţi renumiţi, inclusiv pe decanul Facultăţii de Medicină, era pregătită de lucru.

Duminică 1 iunie se dădu semnalul de începere: un câine suferind de o formă foarte agresivă de turbare tocmai murise la Şcoala Veterinară din Alfort, o suburbie a Parisului. Cadavrul său fu adus în Rue d'Ulm la laboratorul lui Pasteur, unde i se prelevă o mostră deţ esut din bulbul rahidian; mojarată şi emulsionată, ea furniză materialul necesar inoculărilor.

Pentru testare se folosiră doi câini vaccinaţi anterior de Pasteur, împreună cu alţi doi câini şi doi iepuri nevaccinaţi; toţi şase fură inoculaţi în condiţii identice cu emulsia infectată cu virus rabic.

Două zile mai târziu fu raportat un alt câine turbat, în viaţă de astă dată. Patru câini, doi vaccinaţi şi doi nevaccinaţi fură puşi în contact cu el pentru a fi muşcaţi. După ce animalul bolnav muri, i se recoltă ţesut nervos, care fu inoculat altor şase câini, trei vaccinaţi şi trei nu.

Pe 10 iunie surveni un nou caz; comisia făcu alte teste. Zi după zi, săptămână de săptămână, comisia de evaluare rămase în alertă. Imediat ce un caz de turbare era semnalat, se făceau inoculări unor animale vaccinate şi

19 Laboratorul lui Pasteur, aparținând unei instituții de învățământ superior (Școala Normală Superioară din Paris), se afla în subordinea acestui minister.

nevaccinate, fie direct prin intermediul muşcăturilor, fie prin injectare intravenoasă sau intracraniană de ţesut infectat; în total 42 de câini fură expuşi virusului rabic.[20]

Când experimentele fură încheiate nu mai rămăsese nicio urmă de îndoială. Niciunul dintre cei 23 de câini vaccinaţi nu se îmbolnăviseră, indiferent de modul în care fuseseră puşi în contact cu virusul; în schimb, peste 70% dintre animalele nevaccinate muriseră (3 dintre cei 6 câini muşcaţi, 6 dintre cei 8 care fuseseră injectaţi intravenos şi toţi cei 5 inoculaţi intracranian).

Vestea se răspândi ca fulgerul în întreaga lume. Până şi Dom Pedro II, împăratul Braziliei, îi scrise lui Pasteur ca să se intereseze de stadiul cercetărilor şi să-l întrebe când va fi disponibil şi vaccinul uman!

Cu toate succesele de până atunci, prudenţa îl îndemna pe Pasteur să nu se grăbească în a aplica tratamentul la oameni; îşi dorea un număr şi mai mare de teste preliminare pe animale, astfel încât să aibă garanţia unui vaccin perfect sigur. „Chiar şi atunci când voi fi înmulţit exemplele de profilaxie a rabiei la câini, cred că mâna îmi va tremura când va trebui să trecem la specia umană”, îi răspunde el pe 22 septembrie 1884 împăratului.15

Peste mai puţin de un an, sosirea lui Joseph Meister, băieţelul alsacian muşcat de un câine turbat, îl forţă să acţioneze. Responsabilitatea aplicării la oameni a unui tratament complet nou este uriaşă şi, chiar dacă experimentele pe animale fuseseră pe deplin convingătoare, Pasteur era cuprins de îndoieli. În principiu poate exista o mică şansă ca infecţia să nu se transmită dacă muşcătura este făcută, de exemplu, prin haine groase; în cazuri fericite – extrem de puţine, e adevărat – saliva câinelui turbat poate să rămână pe îmbrăcăminte şi să nu pătrundă în rană. Oare nu-l expunea pe copil la un

20 Plus un număr de iepuri folosiți drept etalon datorită predictibilității perioadei de incubație.

risc excesiv aplicându-i noul tratament?[21]

Înainte de a lua o decizie apelă la sfatul a doi medici pe care îi respecta pentru profesionalismul, moralitatea şi judecata lor limpede: Alfred Vulpian, vestit pentru cercetările sale de neurologie[22] şi bun cunoscător al metodei de vaccinare – fusese cu un an înainte membru în comisia de evaluare şi Joseph Grancher, un renumit pediatru.[23]

Opinia celor doi medici fu categorică: micuţul Joseph trebuia vaccinat, era singura lui speranţă la viaţă. Mai mult, când văzură gravitatea rănilor, insistară ca tratamentul să înceapă imediat.

Chiar în acea seară de luni, 6 iulie 1885, băieţelul fu injectat cu emulsie preparată din măduvă desicată timp de 14 zile, astfel încât virusul rabic să fie complet inactivat; mai apoi urma să primească preparate din ce în ce mai virulente, câte o inoculare în fiecare zi.

Toţi cei apropiaţi lui Pasteur stăteau cu sufletul la gură; pe 11 iulie el îi scria ginerelui său pentru a-l ţine la curent cu evoluţia cazului: „Totul merge bine, copilul doarme bine, are poftă de mâncare, iar de la o zi la alta substanţa inoculată este resorbită în totalitate” 16. Responsabilitatea pentru viaţa micuţului apăsa totuşi greu pe umerii savantului. Câteva zile mai târziu, soţia lui menţiona într-o scrisoare: „Dragii mei copii, din nou a fost o noapte grea pentru tatăl vostru. Nu se împacă deloc cu ideea că a trebuit să-l trateze pe acest copil *in extremis*. Şi totuşi trebuie să meargă mai departe. Micuţul se simte bine în continuare” 17.

Pe 16 iulie, la ora 11.00, Joseph primi ultimă doză; din nou cu toţii urmau să treacă printr-o chinuitoare aşteptare, numai că acum miza era mult mai mare decât în

21 Theodore Vone nu avu nevoie de tratament. Fusese mușcat prin haine, iar stofa groasă nu lăsase colții câinelui să pătrundă până la piele.

22 A identificat adrenalina în 1856.

23 Director al spitalului de pediatrie din Paris timp de 22 de ani (1885-1907).

anul anterior. Doctorul Granchet preluă sarcina urmăririi băiatului; periodic îl informa pe Pasteur despre cum se simţea Joseph. „În continuare veşti foarte bune despre micuţul muşcat Aştept cu speranţă momentul în care voi putea pune punct acestui caz. Mâine, 4 august, se vor împlini 31 de zile de când a fost muşcat”, îi scria savantul fiului său.18

Pasteur nu voia să-i dezamăgească pe oamenii care aşteptau de atâţia ani un tratament eficace împotriva turbării, nu voia să le dea speranţe deşarte. Trebuia să fie absolut sigur, aşa că de-abia pe 26 octombrie, după aproape patru luni de la administrarea primelor doze de vaccin, se hotărî să anunţe publicului, printr-o comunicare la Academia de Ştiinţe, vindecarea lui Joseph Meister.[24]

Vestea făcu înconjurul lumii, iar în mai puţin de jumătate de an echipa savantului tratã 350 de pacienţi.[25] Oameni de pe toate continentele începură să vină la Paris pentru a fi salvaţi de Pasteur; sunt celebre cazurile celor patru băieţei din Statele Unite, muşcaţi de un câine turbat şi trataţi în decembrie 1885[26][27], sau cei 19 ţărani ruşi din Smolensklv, muşcaţi cu ferocitate de un lup bolnav de rabie şi care au ajuns la laboratorul din Rue d’Uhn la început de martie 1886.

Vaccinul împotriva turbării nu era primul vaccin din istorie – Edward Jenner descoperise vaccinarea împotriva variolei cu un secol înainte; nu era nici măcar primul vaccin realizat de Pasteur – savantul reuşise să mai producă înainte alte trei vaccinuri de uz veterinar. Cu toate

---

24 Din punct de vedere strict tehnic este vorba de o măsură profilactică, nu de un tratament.

25 Cu o rată de succes de 99,7%. 349 dintre cei tratați au supraviețuit; s-a înregistrat un singur eșec, anume în cazul unei fetițe care a fost adusă la tratament foarte târziu, la mai mult de o lună de când fusese mușcată.

26 Toți patru au supraviețuit.

27 Cu toate că tratamentul a început foarte târziu din pricina timpului petrecut pe drum, 16 dintre ei au supraviețuit.

v Vom discuta despre ea într-un capitor următor.

acestea, de-abia de la tratarea cu succes a micuţului Joseph putem spune că omenirea a intrat în epoca vaccinării. Descoperirea lui Jenner, deşi de o importanţă crucialăv, a fost un simplu accident fericit; metoda lui de imunizare nu putea fi extinsă şi la alte boli. În schimb, marea reuşită a lui Pasteur a constat în punerea la punct a unei metode general valabile de producere a vaccinurilor, lucru care a condus la salvarea vieţii a sute de milioane de oameni.

Astăzi, valorile care l-au motivat pe Louis Pasteur şi l-au determinat să-şi dedice viaţa sănătăţii şi bunăstării oamenilor sunt duse mai departe de reţeaua de Institute Pasteur din întreaga lume, instituţii de cercetare destinate apărării sănătăţii publice. În cadrul ei sunt cuprinse la acest moment 32 de institute, răspândite în 25 de ţări de pe cinci continente. Institutul Cantacuzino din Bucureşti, fondat în 1921, a făcut şi el parte, timp de aproape un secol, din această reţea. Din nefericire, în 2017, odată cu restructurarea administrativă, şi-a pierdut calitatea de membru.19

4. *Variolae triumphataie*[28]

În ştiinţă creditul îi revine celui care reuşeşte să-i convingă pe oameni, nu celui care a avut primul ideea.

— Sir Francis Darwin

ULTIMUL BOLNAV

Oamenii uită repede. Poate prea repede.

În urmă cu patru decenii se înregistra ultimul bolnav de variolă din lume, Ali Maow Maalin, un somalez de 23 de ani care lucra în cadrul programului mondial de eradicare a uneia dintre cele mai periculoase maladii din istorie.[29] Ali era bucătar al spitalului din Merca, un oraş aflat pe coastă, în sudul ţării; uneori participa şi la vaccinări sau slujea

28 „Variola biruită“, după titlul unui capitol din Angel ofBethesda de Cotton Mather.

29 Aii Maow Maalin este ultimul caz apărut în urma unei infectări naturale. Un an mai târziu s-au mai înregistrat în Anglia două cazuri după o contaminare accidentală cu un virus provenit dintr-un laborator al unui spital.

drept ghid. Pe 12 octombrie 1977 se infectă de la doi pacienţi pe care-i transportase cu maşina; zece zile mai târziu începu să se simtă rău, apoi îi apăru pe piele erupţia caracteristică variolei. Toţi cei implicaţi în combaterea epidemiei erau obligaţâi să se vaccineze, aşa că ar fi trebuit să fie imun la boală – tocmai de aceea fusese trimis să-i însoţească pe cei doi, dar Ali Maalin, temându-se de injecţii, reuşise să se sustragă de la tratament.

Din fericire, Ali contractase o variantă relativ mai blândă a maladiei; se va însănătoşi şi va scăpa cu bine, fără sechele.[30]

Virioni ai virusului variolei observaţi cu ajutorul unui microscop electronic cu transmisie. Microscoapele electronice măresc mult mai mult decât microscoapele optice – de 370.000 de ori în cazul nostru. Se remarcă structura tipică, în formă de halteră, a acestor virioni.

Într-un final, după ce echipele din teren se asigurară că nicăieri în lume, nici chiar în cele mai izolate regiuni, nu mai există vreun caz de variolă, această boală a fost declarată oficial dispărută pe 8 mai 1980.

---

302 013 de malarie, boală pe care a contractat-o în timpul unei campanii de vaccinare antipolio în Merca.

1 Pentru comparație, numărul de morți în urma celui de-al Doilea Război Mondial este estimat între 50 și 80 de milioane.

Ali avusese noroc. De obicei variola nu este atât de iertătoare, rata mortalităţii putând să atingă 30%, relativ similară celei înregistrate în timpul recentei epidemii de Ebola din Africa de Vest.20 La jumătatea secolului trecut, deşi în ţările dezvoltate se făcuseră progrese majore pentru a-i limita răspândirea, se înregistrau totuşi în întreaga lume circa 50 de milioane de cazuri de variolă anual. Se estimează că în secolul XX au murit de această boală aproximativ 300 de milioane de oameni, de trei ori mai mult decât decesele înregistrate ca urmare a *tuturor* războaielor şi conflictelor armate din veacul trecut! 211

În pragul epocii moderne, variola era o prezenţă constantă în Europa, iar spre sfârşitul secolului XVIII ducea pe continentul nostru la moartea a 400.000 de oameni în fiecare an; de asemenea, o treime din cazurile de orbire proveneau de la ea. Denumită popular vărsat, boala nu făcea distincţie între clase sociale, vârste sau ţări, lăsând în urma ei sate depopulate, familii distruse şi oameni desfiguraţi.

Ţărani simpli sau nobili, toţi erau egali în faţa variolei. Nu mai puţin de cinci monarhi europeni au murit în secolul XVIII de această boală, cel mai cunoscut dintre ei fiind Ludovic XV, regele Franţei.22

Virusul variolei, prescurtat VARV, face parte din familia *Poxviridae*, ai cărei membri infectează organisme cât se poate de diverse, de la mamifere la păsări, reptile, peşti sau chiar insecte.23 Studii recente sugerează că agentul patogen al variolei a evoluat în Africa dintr-un virus al rozătoarelor; calculele bazate pe rata de mutaţie a genomului viral – aşa-numitul ceas molecular – plasează acest eveniment într-un interval de timp cuprins între 16.000 şi 68.000 de ani în trecut.24

VARV este foarte apropiat ca structură de o serie de viruşi care infectează maimuţele, vacile sau caii şi care pot trece relativ uşor de la o specie la alta, dar, spre deosebire de aceştia, virusul variolic s-a specializat în timp – probabil din neolitic, odată cu apariţia primelor aglomeraţii de

populaţie –, astfel încât acum nu mai poate infecta decât oamenii.[31] Similaritatea dintre aceşti viruşi duce uneori la rezistenţă încrucişată, adică imunitatea dobândită în urma infectării cu unul dintre ei se extinde şi la ceilalţi.

Variola este recunoscută ca atare din Antichitate, simptomele ei fiind descrise în vechi documente egiptene, indiene sau chinezeşti; în multe culturi, fie ele asiatice sau africane, existau

Statuia lui Shapona, Zeul Variolei, veneratân vestul Africii. Cultul era controlat de o castă de preoţi pe care oamenii îi credeau capabili să provoace boala dirijând puterile zeului asupra celor care nu le dădeau ascultare. Membrii cultului se foloseau uneori de această reputaţie pentru a extorca bani: dacă nu plăteai, erai ameninţat cu variola. Departe de a fi o vorbă goală, ei îi infectau pe recalcitranţi cu cruste prelevate de la leziunile bolnavilor. Situaţia a fost scoasă la lumină de un medic yoruba care a reuşit să se infiltreze printre membrii cultului, dezvăluirile determinând autorităţile coloniale britanice să interzică cultul lui Shapona. Dr. Oguntola Sapara, după ce-şi încheiase studiile în Marea Britanie, se reîntorsese în Nigeria în 1895 şi intrase în serviciul medical colonial.

31 Nu doar VARV este circumscris unei singure specii. Și alți membri ai genului Orthopoxvirus sunt limitați la un singur tip de gazdă, de exemplu, poxvirusul cămilelor.

chiar şi zei dedicaţi acestei boli. Spre exemplu, triburile yoruba din Nigeria îl venerau pe Shapona[32], zeul Pământului, care trebuia îmbunat pentru a nu o dezlănţui asupra oamenilor.25

În Europa variola pare să fi pătruns ceva mai târziu[33], în primele secole ale Evului Mediu[34], odată cu mişcările de populaţie survenite în urma migraţiilor, apoi noi valuri epidemice au însoţit extinderea arabilor şi epoca Cruciadelor. Descoperirea Americilor a deschis un nou capitol în extinderea mondială a virusului, invadarea Mexicului de către Hernán Cortés introducând boala pe continent prin intermediul unui sclav negru infectat care

32 Sau Sopona.

33 Tucidide menționează o epidemie survenită la Atena în jur de 430 î.Cr., care a fost considerată de unii istorici drept variolă, dar identificarea precisă a bolii este dificilă și controversată.

34 Grégoire de Tours descrie o epidemie din 580 cu simptome foarte asemănătoare variolei. Termenul „variolă“ fusese deja folosit de Marius, episcopul din Aventicus (actualul Avenche din Elveția), pentru a numi o altă epidemie, care a afectat Italia și Franța în 570.

însoţea expediţia; se estimează că aproximativ 3, 5 milioane de azteci au murit în urma epidemiei care a făcut ravagii între 1520 şi 1522.

Variola se transmite de obicei pe cale aeriană sau prin contact direct cu materiale contaminate. Virusul infectează într-o primă etapă mucoasa căilor respiratorii superioare, pătrunde apoi în sistemul limfatic şi, ulterior, în circulaţia sanguină, pentru a se localiza, în final, în celulele epidermei.

Istoric, au fost puse în evidenţă două variante ale bolii, *variola* majorcea mai gravă şi cea mai răspândită – şi *variola minor sau* alastrimul. Amândouă se manifestă similar, dar mortalitatea în cazul celei de-a doua este mult mai mică, sub 1%.

La rândul ei, şi *variola major* poate lua variate forme, în funcţie de virulenţa suşei specifice de virus. Cel mai adesea, perioada de incubaţie poate dura între una şi trei săptămâni, iar simptomele debutează cu febră ridicată, dureri de cap şi vărsături, erupţia caracteristică apărând după câteva zile. Pe limbă şi în gură devin vizibile mici pete roşii care se transformă rapid în vezicule pline cu lichid, apoi erupţia se extinde la întreg corpul, afectând în special extremităţile – membre, cap, gât[35]; acum se atinge maximul de contagiozitate. După alte câteva zile, veziculele se transformă în pustule pline cu un lichid opac, format din ţesut mort, nu din puroi; uneori acesta se suprainfectează cu bacterii, agravând boala. Spre final pustulele se sparg şi se acoperă cu cruste, care după aceea se desprind şi lasă în locul lor cicatrici extinse, caracteristice.

Mortalitatea este mare, de aproximativ 30%, dar pot exista cazuri chiar şi mai grave, aproape invariabil fatale, cu debut fulminant şi aspect hemoragie – aşa-numitul vărsat negru.

În aceste condiţii nu este de mirare că oamenii au

35 Așa-numita erupție centrifugă, spre deosebire de cea centripetă caracteristică varicelei.

căutat dintotdeauna soluţii pentru a limita răspândirea bolii, iar două observaţii s-au dovedit cruciale în acest scop. În primul rând este vorba de recunoaşterea caracterului infecţios al variolei, iar în al doilea de înţelegerea faptului că maladia, odată vindecată, oferă imunitate pe viaţă împotriva agentului patogen.

În preajma anului 1700, Occidentul era în pragul unei schimbări majore de paradigmă în gândire. Treptat, vechile superstiţii şi dogme religioase erau puse sub semnul întrebării. Libertatea de gândire era tot mai mare, ziarele deveniseră o prezenţă constantă, iar informaţiile circulau din ce în ce mai repede şi erau difuzate către un public larg. Revoluţia ştiinţifică adusese o nouă viziune asupra lumii. Începea Secolul Luminilor.

Înţelegând că noua cunoaştere ştiinţifică le permite oamenilor să fie mai stăpâni pe propriul destin, elitele intelectuale încep să privească spre viitor cu mai multă încredere. Omul nu mai este o jucărie pasivă la cheremul unor zei capricioşi, ci devine un agent activ, capabil să înţeleagă şi să controleze forţele naturii în beneficiul său.

Un obiectiv major îl va constitui combaterea bolilor infecţioase, cea mai mare sursă de mortalitate a acelor timpuri, iar variola atrage rapid atenţia. Poate că şi conjunctura istorică îşi are rolul ei; în 1694 moare de variolă, la doar 32 de ani, Maria II, regina Angliei, apoi în 1700 prinţul William, moştenitorul prezumat al tronului. Doar câţiva ani mai târziu, epidemiile de vărsat fac din nou ravagii în întreaga Europă, printre victime numărându-se nume cu rezonanţă, precum Iosif I, împăratul Sfântului Imperiu Roman, Petru II, ţarul Rusiei, sau Ludovic, Delfinul Franţei[36].

Pe 5 ianuarie 1700, Joseph Lister, comerciant al Companiei Indiilor de Est staţionat în China în Amoy[37], îi scria unei rude, doctorul Martin Lister, membru al

36 Adică moștenitorul tronului; în franceză Dauphin de France.

37 Sau Xiamen în transliterarea actuală. Localitate situată în provincia Fujian.

Societăţii Regale[38], despre o metodă folosită de localnici pentru transmiterea intenţionată a variolei cu scopul de a controla momentul contractării bolii, în epocă era deja încetăţenit obiceiul ca cei plecaţi pe meleaguri îndepărtate să menţină o corespondenţă activă cu cei de acasă şi să trimită spre metropolă nu doar mărfuri, ci şi informaţii despre locurile, oamenii şi tradiţiile întâlnite pe drum. Departe de a fi doar simpli negustori, Joseph Lister şi confraţii săi se considerau adevăraţi exploratori.

Scrisoarea se mai păstrează şi astăzi în Biblioteca Bodleiană de la Oxford. În ea, Joseph Lister descrie administrarea pe cale nazală de materie infecţioasă obţinută prin măcinarea crustelor recoltate de la un bolnav de variolă:

Aici în China am fost informat de persoane credibile despre [...] o metodă de a transmite variola când şi cui doresc, lucru pe care îl fac spărgând bubele deja coapte ale cuiva peste care a dat vărsatul şi ştergând acea materie cu un pic de vată, pe care o ţin într-o cutie închisă şi apoi o bagă în nările celor pe care vor să-i infecteze. Folosul ar fi că pot astfel să pregătească corpul pacientului şi să administreze boala în ce sezon şi la ce vârstă este mai potrivit.26

Este interesant că Joseph Lister nu menţionează prevenţia printre obiectivele procedurii, ci doar alegerea momentului îmbolnăvirii, astfel încât ea să survină în împrejurări cât mai potrivite. O atare manieră fatalistă de a privi vărsatul drept o boală pe care mai devreme sau mai târziu tot o vei face nu este singulară Chinei, căci şi în Anglia oamenii de rând îşi expuneau intenţionat copiii la variolă. Cei care supravieţuiau nu mai aveau a se teme de ea...27

Scrisoarea lui Lister nu a făcut prea multe valuri pe moment, dar a pregătit terenul pentru rapoarte ulterioare despre acest subiect, care urmau să vină dintr-o altă zonă

38 Academia de științe a Marii Britanii, una dintre cele mai vechi din lume.

a Orientului: Imperiul Otoman.

În 1711 nordul Europei, deja sfâşiat de război, fu lovit de o serie de epidemii. Ciuma, dizenteria şi variola veneau să se adauge nenorocirilor provocate de lupte. Dacă primele două afectau mai ales clasele de jos şi soldaţii, variola – transmiţându-se pe cale aeriană – era mult mai „democratică”, după cum am spus mai devreme. Este lesne de înţeles de ce boala şi moartea împăratului Iosif I au reaprins interesul învăţaţilor vremii pentru găsirea unui remediu…

Treptat, începură să ajungă în Europa informaţii cu privire la o metodă folosită cu succes în Levant pentru combaterea variolei. Negustori, doctori sau diplomaţi care călătoriseră prin Imperiul Otoman povesteau despre cum grecii sau turcii îşi protejează copiii împotriva înspăimântătoarei maladii provocându-le intenţionat o variantă mai uşoară a bolii, dar care le oferea ulterior imunitate pe viaţă. Respectiva metodă, ce va ajunge să fie cunoscută în Europa drept inoculare sau variolare, presupunea administrarea subcutanată de materii infectante prin efectuarea de incizii superficiale cu o lanţetă.[3940]

În 1713, dr. Emmanuel Timoni, medicul ambasadei Angliei la Constantinopol, trimite către Societatea Regală un raport cu privire la variolare, iar interesul stârnit este atât de mare, încât academia solicită de urgenţă informaţii suplimentare din Turcia.2811 Mai trec totuşi trei ani până când ele sosesc prin intermediul unei scrisori a lui William Sherard, consulul britanic din Smirna (şi un renumit om de ştiinţă). Scrisoarea era însoţită de un tratat despre variolare, publicat în 1715 la Veneţia de un medic bine cunoscut în înalta societate otomană, Giacomo Pylarino. Ca o curiozitate istorică, atât Timoni, cât şi Pylarino au

39 Instrument chirurgical format dintr-o lamă cu două tăișuri, foarte ascuțite, care se folosește la provocarea unor incizii, de exemplu pentru vaccinare.

40 Pylarino a fost o perioadă medicul lui Constantin Brâncoveanu.

petrecut ani buni în Ţările Române.29111

Locuind la Constantinopol, Pylarino avusese în repetate rânduri prilejul să observe tehnica de inoculare, iar lucrarea sa confirma raportul mai vechi al lui Timoni. Mai mult, Sherard menţiona în scrisoare că cei doi băieţi ai secretarului ambasadorului britanic de la acel moment fuseseră variolaţi şi urmau în curând să se întoarcă la Londra, aşa că cei interesaţi de procedură puteau să-i examineze.

Şi în Franţa încep să circule în aceeaşi perioadă informaţii despre variolare. Jean Baptiste Nicolas Boyer, cel care peste câţiva ani va ajunge decanul Facultăţii de Medicină din Paris, îşi susţine doctoratul în 1717 cu o teză pe această temă; la fel ca şi Timoni sau Pylarino, avusese ocazia să afle de inoculare în urma unei călătorii în Orient. Mai mult, se pare că un doctor grec stabilit la Paris practica deja metoda cu pricina.

Şi totuşi, atât în Anglia, cât şi în Franţa variolarea este privită de ansamblul corpului medical cu suspiciune şi nu este adoptată în practică. Motivele nu sunt greu de înţeles. Nimeni nu voia să-şi rişte reputaţia, iar ideea de a infecta intenţionat un om sănătos intra în conflict cu o lungă tradiţie medicală occidentală; de asemenea, nu trebuie neglijat nici faptul că o astfel de metodă ar fi putut uşor să dea naştere unor serioase consecinţe legale.

„UNA DINTRE FEMEILE CELE MAI DE DUH
ŞI MAI INTELIGENTE DIN ANGLIA” 30

Adevăratul debut al variolării în Europa este legat de personalitatea remarcabilă a lui Mary Wortley Montagu, „cea mai plină de viaţă englezoaică a vremii sale”, după cum este descrisă de *Encyclopaedia Britannica.31*

Născută în 1689 într-o familie din marea aristocraţie, Lady Mary a fost vestită în epocă prin spiritul ei liber şi prin respingerea convenţiilor, prin frumuseţea ei, prin bogata corespondenţă pe care a purtat-o cu personalităţile vremii şi, mai ales, pentru îndelungata campanie în favoarea introducerii variolării. Pentru Mary Montagu miza

era cât se poate de personală. În 1713 fratele îi moare de variolă, apoi, doi ani mai târziu, se îmbolnăveşte şi ea; supravieţuieşte, dar rămâne desfigurată pe viaţă.

În 1716, soţul ei, Edward, este numit ambasador al Angliei în Imperiul Otoman, iar cei doi vor pleca împreună la Constantinopol. Pentru Lady Mary urmează una dintre cele mai interesante perioade ale vieţii, călătoria oferindu-i posibilitatea de a descoperi o diversitate remarcabilă de popoare şi de obiceiuri, iar ea, un spirit deschis la nou şi un observator atent, înregistrează totul cu minuţiozitate în scrisorile pe care le trimite corespondenţilor de acasă. De altfel, scrisorile din această perioadă, cunoscute drept *The Turkish Embassy Letters*, strânse într-un volum şi publicate ilicit în 1763[4142], reprezintă şi astăzi un document de referinţă cu privire la societatea otomană de la începutul secolului XVIII.

Pe 1 aprilie 1717, într-o scrisoare adresată prietenei ei din copilărie, Sarah Chiswell3211, Lady Mary descrie metoda turcească de prevenire a variolei prin „altoire” şi-i spune că este atât de convinsă de eficacitatea şi siguranţa procedurii, încât este gata să-şi inoculeze băieţelul; mai mult, se declară hotărâtă să se lupte pentru introducerea şi adoptarea pe scară largă a variolării în Anglia: Apropo de maladii, o să-ţi povestesc ceva care o să te facă să-ţi doreşti să fii aici. Variola, atât de mortală şi de răspândită printre noi, a fost făcută aici complet inofensivă prin

41 Cu puțin timp înainte de a muri, Lady Mary a încredințat scrisorile reverendului Benjamin Sowden, pastorul bisericii anglicane din Rotterdam, spunându-i că e liber să facă ce crede de cuviință cu ele. Pe cât de liberală și nonconformistă fusese Lady Mary, pe atât de conservatoare era fiica ei, Lady Bute. De teama scandalului, Lady Bute a ars toate jurnalele și scrisorile mamei ei și, reușind să dea de urma scrisorilor aflate în posesia lui Sowden, le-a cumpărat pentru o sumă enormă, pentru a le împiedica publicarea. Totuși, înainte de a fi distruse, doi vizitatori englezi l-au înduplecat pe Sowden să le lase scrisorile pentru o noapte, așa că le-au copiat de zor, iar în 1763, la un an de la moartea lui Lady Mary, ele au fost tipărite într-o ediție neautorizată, care le-a făcut vestite.

42 Sarah Chiswell va muri de variolă în 1726.

inventarea altoirii[4344], acesta fiind termenul pe care îl folosesc ei. Există un grup de bătrâne care se ocupă să facă operaţia în fiecare toamnă la sfârşit de septembrie, atunci când căldura mare s-a potolit.

Oamenii se duc de la unii la alţii să afle dacă cineva din familie vrea să ia variolă: fac petreceri în acest scop şi când se strâng împreună (cincisprezece sau şaisprezece, de obicei), bătrâna vine cu o coajă de nucă plină cu puroi de la o variolă bună şi întreabă ce venă vrei să-ţi deschidă.11

Imediat deschide locul indicat cu un ac mare (care nu te face să suferi mai rău decât la o zgârietură obişnuită) şi pune în venă atâta puroi cât se ia pe vârful acului, apoi acoperă mica rană cu o bucăţică de coajă de nucă şi în felul acesta deschide patru sau cinci vene.33

Apoi continuă:

Sunt suficient de patrioată încât să mă strădui să transform într-un obicei şi în Anglia această invenţie folositoare şi nu aş ezita să le scriu foarte apăsat câtorva dintre doctorii noştri, dacă aş şti pe vreunul care să aibă tăria de caracter de a renunţa la o astfel de sursă considerabilă de venit pentru binele umanităţii. […] Poate […] o să am totuşi curajul să mă bat cu ei. Dar, până atunci, admiră eroismul din mima prietenei tale.

Un an mai târziu, în martie 1718, O bătrână grecoaică îl inoculă pe Edward Jr., băiatul de şase ani al familiei Montagu, sub supravegherea chirurgului ambasadei Scoţiei, dr. Charles Maitland. Procedura dovedindu-se foarte dureroasă, de vreme ce „instrumentarul” bătrânei se reducea la un ac ruginit şi nu prea bine ascuţit, dr. Maitland interveni şi făcu el cea de-a doua scarificare, folosind o lanţetă. Câteva zile după aceea, semnele caracteristice variolei apărură, dar, aşa cum sperau cu toţii, era o formă uşoară, iar Edward se

43 Adică a inoculării.

44 Este vorba de o confuzie. Inocularea nu se făcea intravenos, ci prin scarificarea pielii.

însănătoşi fără să rămână cu sechele. Imunizarea băiatului reuşise!

Se ridică, bineînţeles, întrebarea de ce boala indusă prin variolizare este de obicei mult mai blândă decât cea contractată în mod natural. Poate părea surprinzător, dar nu avem un răspuns clar nici astăzi. Deşi sunt vehiculate mai multe ipoteze, este greu de decis care este cea corectă, căci cercetările sunt practic oprite. Variola fiind eradicată, ultimele probe de virus sunt păstrate în două laboratoare speciale, unul din Statele Unite, iar altul din Rusia, în condiţii draconice de securitate. Mai mult, însăşi variolizarea ca atare a încetat să mai fie practicată pe scară largă după descoperirea de către Jenner a vaccinării propriu-zise, pe la mijlocul secolului XIX fiind chiar interzisă, pentru a limita răspândirea virusului variolic.

În esenţă sunt două ipoteze principale care ar explica simptomele relativ blânde asociate variolizării. Una dintre ele are în vedere o posibilă multiplicare mai lentă a virusului în ţesuturile superficiale ale pielii, care ar da timp organismului să-şi mobilizeze sistemul imunitar pentru a face faţă infecţiei.35 Un argument în favoarea acestei ipoteze vine, aşa cum vom vedea în paginile următoare, din scăderea semnificativă a mortalităţii asociate procedurii pe măsură ce medicii vor adopta obiceiul de a face scarificări mai puţin adânci.

Pe de altă parte, Lady Mary, în celebra ei scrisoare, precizează că substanţa folosită la inoculare este recoltată cu grijă de la o „variolă bună”, cu alte cuvinte, de la un caz uşor. Să ne reamintim în contextul de faţă că variola este produsă de două suşe virale, iar una dintre ele – cea care provoacă alastrimul – este asociată cu o mortalitate semnificativ mai mică decât cealaltă, asociată cu *variola major*. Pur şi simplu s-ar putea ca inoculările să se fi făcut cu virusul relativ mai blând, dar care dădea imunitate şi împotriva variantei mai periculoase.

La întoarcerea în ţară, Lady Mary se ţinu de promisiune şi făcu din variolare un subiect la ordinea zilei

în înalta societate britanică, atrăgând-o de partea sa şi pe buna ei prietenă, Caroline de Ansbach, prinţesă de Wales şi viitoare regină în timpul domniei lui George II.

Primăvara lui 1721 aduse în Londra o epidemie de variolă cu o mortalitate mare în rândul copiilor. Deşi Edward Jr. era acum ferit de boală, fata cea mică a lui Lady Mary – născută în timpul şederii la Constantinopol – era expusă, nefiind inoculată încă.[45] Variolarea lui Mary Jr., făcută tot de către dr. Maitland, marchează debutul inoculărilor în Anglia.

Pentru a face larg cunoscută metoda, Lady Montagu invită mai mulţi medici din înalta societate să consulte şi să observe evoluţia stării copilului; de asemenea, nenumăraţi prieteni sunt încurajaţi să vină să o viziteze pe micuţă. Unul dintre doctori, Sir Hans Sloane, era chiar cel care o tratase pe Lady Mary de variolă cu ani în urmă.36

Corpul medical londonez priveşte cu multă reţinere cazul, dar inocularea cu succes a lui Mary Jr. şi, mai apoi, a băiatului unui doctor va trezi interes la curte. Prinţesa de Wales, la fel ca şi Lady Montagu, suferise de variolă în copilărie; acum avea şi ea copii şi se temea pentru viaţa lor. Mai mult, atât Caroline, cât şi soţul ei, viitorul rege, erau extrem de interesaţi de descoperirile epocii, iar la reşedinţa lor de la Hampton Court se desfăşurau regulat demonstraţii ale unor experimente ştiinţifice. Posibilitatea găsirii remediului împotriva uneia dintre cele mai distrugătoare boli cunoscute nu putea să nu le suscite interesul!

Treptat se conturează ideea necesităţii testării procedurii pe un număr mai mare de oameni, iar pe 14 iunie 1721 se analizează din punct de vedere juridic posibilitatea de a oferi iertarea de pedeapsă unor puşcăriași care ar fi acceptat să ia parte la experiment. Ziarele vremii urmăresc şi ele cu interes testul, dar

45 Pentru a o proteja pe doica copilului, care nu făcuse variolă. Spre deosebire de doctorul Maitland, Lady Montagu era conștientă de infecțiozitatea celor inoculați.

deplâng „clemenţa” acordată infractorilor…

Într-un final este aleasă închisoarea Newgate, cea mai cunoscută închisoare londoneză a vremii. Condiţiile de detenţie erau atât de cumplite, încât voluntari se găsiră rapid[46], iar două luni mai târziu, pe 9 august, doctorul Maitland inoculă şase deţinuţi, trei bărbaţi şi trei femei.[47] întregul proces era supravegheat cu atenţie de o comisie formată din 25 de medici, chirurgi şi farmacişti; lor li se adăugau Sir Hans Sloane şi dr. John George, cei doi medici ai regelui. În esenţă se urmărea verificarea siguranţei procedurii; în termenii actuali ar fi considerat un studiu clinic de faza I.

Zi după zi, dr. Maitland îi consulta pe cei şase şi înregistra cu minuţiozitate evoluţia fiecărui caz în parte. Curând după inoculare apărură primele semne ale variolei, dar era vorba de o formă uşoară. Treptat, starea subiecţilor se îmbunătăţi şi toţi se însănătoşiră, iar pe 6 septembrie, după cum li se făgăduise, fură iertaţi de pedeapsă şi eliberaţi. Experimentul reuşise!

În jurnalul său, Dr. Maitland conchide:

Procedura a fost încununată de succes în cazul tuturor celor cinci[48], depăşindu-mi cu mult aşteptările, dacă e să luăm în considerare vârsta lor, starea în care se aflau şi circumstanţele, şi a corespuns perfect relatării

---

46 Daniel Defoe descrie aspectul unui astfel de loc în întâmplările fericite și nefericite ale vestitei Moli Flanders: „E cu neputință să vă descriu spaima ce m-a cuprins când m-au băgat prima oară înăuntru și când mi-am aruncat privirile spre grozăviile din locul acela jalnic [...]; zgomotul de iad, urletele, înjurăturile și țipetele, duhoarea și murdăria, toate [...] se uneau pentru a preface locul într-o icoană a iadului, un fel de intrare în iad“ (trad. Vera Călin, Editura de Stat pentru Literatură și Artă, București, 1958, p. 298).

47 Le știm chiar și numele și vârsta, păstrate în jurnalul dr. Maitland. Cei șase erau Mary North (36 ani), Anne Tompion (25 ani), Elizabeth Harrison (19 ani), John Cawthery (25 ani), John Alcock (20 ani) și Richard Evans (19 ani).

48 Unul dintre cei șase, Richard Evans, contractase variola în închisoare cu un an înainte, în septembrie 1720, iar acum era deja imun; drept urmare nu a mai făcut boala în urma inoculării.

doctorului Timoni cu privire la această practică, precum şi mărturiei celor care au văzut-o în Turcia.37 în lunile ce urmară, Charles Maitland începu să fie solicitat din ce în ce mai des de părinţi să le inoculeze copiii, iar în primăvara anului următor însăşi prinţesa de Wales făcu pasul decisiv şi îşi imuniză cele două fete. Evident, impactul asupra publicului fu enorm, iar încrederea dovedită de familia regală faţă de variolare încurajă adoptarea pe scară largă a metodei.

Voltaire, scriind câţiva ani mai târziu despre acest subiect, sublinia importanţa implicării Carolinei de Ansbach:

Trebuie să recunoaştem, neţinând seama de titluri şi coroane, că principesa aceasta s-a născut pentru a încuraja toate artele şi pentru a face bine oamenilor; e un filosof binevoitor care domneşte; n-a pierdut niciodată vreun prilej de se instrui şi nici vreun prilej de a-şi manifesta generozitatea. […] De îndată ce a auzit vorbindu-se de inocularea sau de inserţia vărsatului, ea făcu experienţă pe patru criminali condamnaţi la moarte[49], cărora le-a salvat de două ori viaţa; căci nu numai că i-a scăpat de spânzurătoare, dar cu ajutorul acestui vărsat artificial l-a preîntâmpinat pe cel natural, pe care l-ar fi căpătat probabil şi de care ar fi murit poate la o vârstă înaintată. Principesa, convinsă de folosul acestei experienţe, a hotărât să-şi inoculeze copiii; Anglia îi urmă pilda şi, de atunci, cel puţin zece mii de copii din familiile bune îşi datorează astfel viaţa reginei şi doamnei de Wortley-Montaque şi tot atâtea fete le datorează frumuseţea.38

COTTON MATHER

Dacă în Anglia variolarea a fost introdusă de excentrica şi nonconformista Lady Mary Montagu, peste ocean, paradoxal, rolul ei a fost luat de un pastor fanatic al cărui nume este asociat astăzi mai degrabă cu arderea pe rug a vrăjitoarelor decât cu medicina.

---

49 Cifra este eronată: în realitate au fost șase în total. Vezi mai sus pentru detalii.

Oamenii sunt atât produsul propriei personalităţi, cât şi al epocii în care trăiesc. În zilele noastre, Cotton Mather poate că ar fi fost un mare filosof sau un influent om politic, ori poate că s-ar fi numărat printre vizionari ca Elon Musk şi Steve Jobs, dar Bostonul din timpul său era cu totul altfel decât cel actual.

Mather s-a născut în 1663 în Colonia Golfului Massachusetts, într-o importantă familie de clerici puritani. Europa acelui secol era sfâşiată de conflicte religioase şi de represiune. În 1600 fusese ars pe rug Giordano Bruno, iar în 1633 Galileo Galilei era condamnat de Inchiziţie. Execuţiile pentru vrăjitorie erau frecvente, chiar şi Katharina Kepler, mama vestitului astronom, fiind arestată în 1620 pentru această „vină" şi închisă pentru 14 luni, doar prin intervenţia fiului reuşind să scape de rug.39

Fanatismul religios, fundamentalismul, intoleranţa erau la ordinea zilei. Pentru imensa majoritate a oamenilor acelor timpuri, Dumnezeu şi Satana nu erau doar metafore, ci personaje reale încleştate într-un război teribil dus cu ajutorul simplilor muritori. Raiul şi iadul, îngerii şi diavolii, spiritele şi fantomele ieşeau din imaginaţie şi căpătau substanţă.

Deşi lupta principală se dădea între protestanţi şi catolici, „dreapta credinţă" e un concept atât de fluid, încât conflictul s-a extins curând şi în interiorul mişcării protestante, multe dintre noile congregaţii dând dovadă de o intoleranţă demnă de Inchiziţie. Pe acest fundal, colonizarea Americii a oferit un spaţiu de refugiu pentru cei persecutaţi în Europa, zeci de mii de familii plecând spre noile ţinuturi. În particular, coloniile engleze din Lumea Nouă au devenit punctul focal al celor ce visau să pună bazele unei „naţiuni de sfinţi"[50], de o manieră nu mult diferită de radicalismul talibanilor vremurilor noastre.

După ce absolvi Colegiul Harvard[51] la 15 ani, Cotton

50 După expresia lui John Goodwin, un influent predicator al epocii.
51 înființat în 1636.

Mather îşi continuă pregătirea pentru a deveni pastor şi, în 1685, la doar 22 de ani, îşi începu cariera într-una dintre cele mai influente congregaţii bostoniene. Fiind un scriitor extrem de prolific – autor a peste 450 de cărţi şi broşuri Mather a exercitat o influenţă considerabilă asupra contemporanilor săi.

În 1692, în Salem, un orăşel din Noua Anglie, pe fondul unor conflicte prelungite între diferiţi locuitori, acuzaţiile de vrăjitorie făcute de câteva adolescente au declanşat o adevărată isterie în masă. Seria de procese care a urmat a durat peste un an şi a dus la arestarea a zeci de oameni; 20 dintre ei vor fi executaţi, iar alţi cinci vor muri în timpul detenţiei.

După ce prima „vrăjitoare", Bridget Bishop, fu executată, membrii tribunalului solicitară opinia principalilor pastori ai coloniei asupra procesului, iar Cotton Mather este cel care, în numele lor, redactează răspunsul, recomandând o „rapidă şi viguroasă urmărire penală a celor care s-au dovedit a fi de nesuportat":

Trebuie să mărturisim, cu nemăsurată recunoştinţă, succesul pe care Dumnezeu milostivul l-a oferit eforturilor temeinice şi asidue ale onorabililor noştri conducători de a scoate la lumină îngrozitoarele vrăjitorii care au fost săvârşite în ţară, rugându-ne cu umilinţă ca descoperirea acestor misterioase şi diabolice răutăţi să fie dusă până la capăt.

[…] nu putem decât să recomandăm cu umilinţă guvernului rapida şi viguroasa urmărire penală a celor care s-au dovedit a fi de nesuportat, conform cu îndrumările din canoanele lui Dumnezeu şi din sănătoasele legi ale naţiunii engleze în ceea ce priveşte scoaterea la lumină a vrăjitoriilor.40

Să nu uităm totuşi epoca în care Cotton Mather trăia. Oricât de greu ne-ar fi să înţelegem, pentru el vrăjitoria era un fenomen la fel de real precum molimele sau inundaţiile, iar cine îi citeşte jurnalul pe care l-a ţinut pe durata a peste patru decenii va descoperi un om sincer,

plin de abnegaţie şi preocupat de bunăstarea celor din jur.

Epidemiile erau o prezenţă constantă în viaţa comunităţii, iar Mather îi vizitează constant pe bolnavi încurajându-i şi încercând să le aline suferinţele:

Gripa şi alte răceli mortale[52] s-au pogorât dintr-odată asupra întregului oraş și a celor mai multe dintre plantaţiile din apropiere. Aceste răceli s-au dovedit mortale pentru mulţi şi dureroase pentru majoritatea. [1698]

Este o perioadă în care înmormântările sunt zilnice şi se tot înmulţesc. Un număr însemnat dintre vecinii noştri se duc din cauza fierbinţelilor cu treapăd.[53] [1700]

Venind noiembrie, mi-am pus în cap să caut un fragment potrivit din Scriptură pentru a-l folosi la predică, pentru când cele două boli înfricoşătoare şi mortale, vărsatul şi scarlatina, vor face ravagii printre noi. [1702]41

Departe de a se limita la teologie, Cotton Mather dovedeşte un interes acut faţă de noile idei din ştiinţă şi poartă o corespondenţă activă, trimiţând relatări despre evenimente ieşite din comun petrecute în Lumea Nouă unor renumiţi oameni de ştiinţă ai vremii. Printre ei se numără naturalistul şi medicul englez John Woodward,

52 De multe ori este greu de făcut o corespondență între denumirile folosite în trecut pentru diferite boli și termenii actuali. Cotton Mather vorbește de „Epidemical and Pestilential Cold?. în acea epocă, termenul de epidemical colds era folosit pentru o gamă extrem de largă de infecții respiratorii, de la răceala banală și până la gripă; un exemplu este Henry Bickersteth, Medical Hints, designed for the Use of Clergymen, and Others: in Places where Professional Advice cannot be Immediately Procured (1829). Vezi pe acest subiect și Paul Hackett, A Very Remarkable Sickness: Epidemics in the Petit Nord, 1670 to 1846, University of Manitoba Press, Winnipeg, 2002. în același timp, denumirea de epidemical colds era folosită și pentru o afecțiune respiratorie infecțioasă, de obicei ușoară ca manifestări, a... cailor! Pentru aceasta din urmă, vezi Thomas Wallis, The Farrier's and Horseman's Complete Dictionary (1766). Nu am putut identifica un corespondent actual pentru pestilential colds.

53 „Fevers with Fluxes? în original, adică boli diareice însoțite de febră; posibil să fi fost vorba de dizenterie. Am folosit termenul popular pentru diaree, „treapăd“.

membru al Societăţii Regale, corespondent în acelaşi timp şi al lui Emanuel Timoni. Coincidenţa face ca în acelaşi număr din *Philosophical Transactions*[54] să apară atât raportul lui Timoni despre variolare, cât şi fragmente din scrisorile trimise de Mather.

Relatarea lui Timoni îi stârneşte interesul, mai ales că vine să confirme o poveste pe care o aflase de la unul din sclavii săi negri: în unele părţi ale Africii s-ar fi practicat deja inocularea aşa cum era ea cunoscută în Imperiul Otoman. Scriindu-i din nou lui Woodward în iulie 1716 despre epidemiile de variolă din Noua Anglie, Cotton Mather se declară gata să introducă variolarea în Boston, dacă oraşul va fi din nou ameninţat:

Am aflat de la unul din servitorii mei cum este practicată [inocularea] în Africa. Întrebându-l pe negrul meu, Onesimus, care este un individ destul de inteligent, dacă a avut vreodată vărsat, a răspuns „Da şi Nu”, iar apoi mi-a spus că i s-a făcut ceva care i-a dat puţin din vărsat şi-l va feri pentru totdeauna de acesta Mi-a descris manevra şi mi-a arătat cicatricea care i-a rămas pe braţ, povestea lui fiind la fel ca relatarea, de care am aflat mai târziu, a lui Timonius.

Nu pot încheia fără o întrebare şi fără a-i adresa o rugăminte bunului meu doctor Woodward. Cum de se întâmplă că nu se face nimic pentru a pune în practică şi a face obişnuită această procedură în Anglia? Când sunt atâtea mii de oameni care ar da multe mii de lire pentru a scăpa de-a binelea de pericolul şi groaza acestei boli înfricoşătoare… Te implor, domnule, să acţionezi şi să salvezi mai multe vieţi decât dr. Sydenham.[55]

În ceea ce mă priveşte, dacă voi mai trăi să văd vărsatul intrându-ne din nou în oraş, voi obţine imediat un aviz al medicilor noştri pentru a introduce o astfel de

54 înființată în 1665,1* doar cinci ani de la fondarea Societății Regale, Philosophical Transactions a devenit rapid un nume de referință în științe. Astăzi este cel mai vechi periodic științific din lume care a continuat să apară neîntrerupt de la înființare.

55 Thomas Sydenham (1624-1689) a fost un vestit medic al epocii.

procedură, care s-ar putea să conducă la un rezultat atât de fericit. Dar poate vom afla că aţi făcut-o înaintea noastră; cât de mult ne-ar încuraja asta! 42

Cotton Mather nu avu mult de aşteptat…

„ACUM VARIOLA ESTE PESTE ÎNT ÎMPREJURUL NOSTRU”[5657]

Boston este situat în golful Massachusetts într-un loc bun pentru ancorare, la adăpost de furtunile oceanului. Rada încăpătoare şi portul care s-a dezvoltat de-a lungul timpului au fost atuuri majore ale oraşului, aducându-i prosperitate şi transformându-l într-una dintre principalele metropole de pe coasta de est. Tot portul Boston a fost şi locul de unde a pornit Revoluţia Americană, anume de la protestul împotriva importului de ceai adus de navele Companiei Indiilor de Est.

Prin natura lui, un port este un centru dinamic şi prosper, în care se amestecă oameni din ţinuturi îndepărtate şi se schimbă bunuri, dar aceleaşi caracteristici îl fac şi un loc ideal pentru răspândirea epidemiilor.

Pe 22 aprilie 1721, în Portul Boston ancora *HMS Seahors*-i venind dinspre Tortuga „de Sare”[58], o insulă din apropierea coastei Venezuelei.43 După săptămâni întregi petrecute pe mare este lesne de înţeles nerăbdarea cu care marinarii aşteptau să coboare la ţărm, iar autorităţile, nesuspectând nimic, le-au permis fără probleme debarcarea. Din nefericire, o parte din membrii echipajului

56 Pe 22 octombrie 1702 (stil vechi), Cotton Mather își notează în jurnal: „God helps me, not only on this Day, but at other Times with great Frequency, and Fervency to committ mp Children into His merciful Hands, now the Small Pox, is on eveiy Side ofu^. Epidemia va dura până în luna martie a anului următor.

57 Lansată în 1712, Seahorse era o navă de luptă relativ mică, cu 20 de tunuri („o navă de categoria a Vi a“, conform clasificării Marinei Britanice de la acea dată). Echipajul era de aproximativ 120 de oameni. Sursa: www.threedecks.org.

58 în Marea Caraibilor există mai multe insule denumite „Tortuga“. Apelativul „de Sare“ era folosit pentru a o diferenția de celelalte și se datora depozitelor de sare de pe insulă.

erau infectaţi cu virusul variolei, dar asta se află mult prea târziu.

De abia la începutul lunii mai, Consiliul celor Aleşi[59] – consiliul local i-am spune azi – află că „un anumit negru" de pe *Seahorse* – poate marinar, sau poate servitorul unuia dintre ofiţeri (nu s-au păstrat alte detalii) – este bolnav de variolă şi se află în oraş. Curând, Cei Aleşi fură informaţi de un nou caz: Scipio, servitorul unui cunoscut neguţător local, căpitanul Wentworth Paxton.

Căpitanul Paxton îşi dăduse de mult demisia din marina militară şi se apucase de comerţ, dar pasiunea lui pentru mare se transmisese fiilor. Cu un an înainte, în 1720, Charles, unul dintre băieţii săi, deşi avea doar 12 ani, fugise de acasă şi se înrolase ca mus tocmai pe *Seahorse*.[60] Până la urmă, la insistenţele părinţilor şi cu acordul comandantului navei, căpitanul Thomas Durell, se ajunsese la o înţelegere: lui Charles urma să i se permită să se pregătească pentru o carieră în marină, dar trebuia să mai stea acasă până va fi împlinit 13 ani.

Acum, în primăvara lui 17 21, *HMS Seahorse* revenise în Boston, iar Charles Paxton urma să-şi reia pregătirea ca marinar, aşa că tatăl său, Wentworth, şi Scipio, servitorul, îl însoţiseră până pe navă.44

Imediat se dădură ordine de intrare în carantină a casei căpitanului Paxton, iar „două persoane prevăzătoare" fură puse de pază. De asemenea, Cei Aleşi desemnară un medic care să inspecteze *Seahorse* şi să identifice bolnavii de variolă. Apoi aşteptară…

Realitatea este că nu aveau prea multe opţiuni. Ar fi putut să pună întreg oraşul în carantină, dar ar fi fost deja prea târziu, în probleme de sănătate publică deciziile nu sunt niciodată simple şi trebuie menţinută o balanţă foarte

59 The Boston Board ofSelectmen a reprezentat conducerea orașului până în 1822.

60 In urmă cu două decenii, căpitanul Paxton comandase timp de câteva luni o altă navă, denumită tot Seahorse-, lansată în 1694, ea a eșuat în Jamaica (sursa: www.threedecks.org). Probabil că acesta a fost motivul pentru care Charles a ales noua Seahorse.

fină între prudenţă şi alarmism. Cu jumătate de an înainte, Bostonul se confruntase cu un caz similar când un bolnav de variolă fusese identificat pe o navă comercială. Vasul intrase în carantină, oprindu-se astfel transmiterea bolii în oraş. Dacă s-ar fi dat alarma, iar portul ar fi fost închis, pierderile ar fi fost enorme şi locuitorii ar fi avut de suferit, aşa că Cei Aleşi hotărâseră să păstreze secretul.45

De această dată însă lucrurile luară o altă turnură. Curând, noi cazuri apărură printre cei din echipajul navei *Seahorse*, apoi boala se extinse rapid şi în oraş; la jumătatea lunii iunie erau deja atât de multe cazuri, încât Consiliul celor Aleşi fu nevoit să renunţe la amplasarea de gărzi în faţa caselor aflate în carantină.

Bostonul mai cunoscuse şi alte epidemii de variolă, dar ultima survenise cu 19 ani în urmă. Într-o zonă cu comunităţi mici şi relativ izolate, aşa cum erau coloniile americane din secolul XVIII, răspândirea bolilor infecţioase seamănă cu cea a unui incendiu de pădure; se declanşează greu, dar, odată pornit, focul se extinde până când epuizează tot ce poate fi ars.

Atunci când maladii foarte contagioase ca variola sau pojarul ajung într-o comunitate, se vor răspândi rapid, infectând cvasitotalitatea celor susceptibili, apoi se vor stinge tot atât de iute, pentru că supravieţuitorii au devenit imuni. Această imunitate a grupului nu este perpetuă; ea se diminuează treptat, pe măsură ce se nasc noi copii, iar generaţiile mai în vârstă se împuţinează. După un anumit timp, care poate fi determinat suficient de precis ţinând cont de parametrii bolii şi de demografia populaţiei respective, se depăşește acel prag minim de persoane susceptibile, care permite, din nou, să se propage un val epidemic.

În 1721 practic toţi locuitorii Bostonului mai tineri de 19 ani erau lipsiţi de apărare în faţa variolei, iar numărul lor era însemnat; să nu uităm că în acel secol fertilitatea era foarte mare – Cotton Mather, de exemplu, a avut 15

copii![61] Incendiul se extindea pe un teren favorabil…

Reverendul[62] Mather a avut pe tot parcursul vieţii o pasiune pentru medicină, încă din adolescenţă fiind interesat de mijloacele de tratare a bolilor. Chiar dacă până la urmă nu a urmat o carieră în domeniu, activitatea sa de pastor l-a determinat să se implice şi în problemele de sănătate ale enoriaşilor săi. În coloniile americane de la începutul anilor 1700, medicii erau foarte puţini, iar pregătirea imensei lor majorităţi se rezuma la un stagiu de ucenicie pe lângă doctori mai în vârstă; în 17 21, din cei 11 medici din Boston doar unul singur studiase într-o universitate. În zonele rurale situaţia era şi mai rea, aşa că deseori pastorii îndeplineau şi acest rol; chiar şi în Anglia, în regiunile mai izolate, se proceda la fel.46

Interesul pentru medicină, dublat de influenţa sa în societatea bostoniană, l-au determinat de multe ori să se implice în probleme de sănătate publică, sugerându-le medicilor să adopte diferite abordări. De exemplu, în 1718, preocupat de starea unor „persoane tulburate”, îi încurajă pe doctori să apeleze la băi pentru a trata cazurile mai grave.[63] Nu-i de mirare aşadar că, atunci când nouă epidemie a lovit oraşul, Cotton Mather, ştiind deja de variolare din corespondenţa sa cu medicii londonezi, s-a angajat cu toate puterile în lupta de a-i convinge pe oameni să adopte inocularea preventivă.

Pe 6 iunie 1721, într-un „Apel către medici”, Reverendul Mather le cerea să se întrunească pentru a lua o decizie cu privire la testarea eficacităţii variolarii.47 Evident, se aştepta la un răspuns pozitiv, dar majoritatea medicilor din oraş se aliniară poziţiei lui William Douglas,

---

61 Dintre ei doar șase au supraviețuit până la maturitate și doar doi se mai aflau în viață la momentul morții tatălui lor.

62 Reverend este titlul folosit de pastorii anglicani.

63 Hidroterapia a fost folosită pe scară largă până la mijlocul secolului trecut pentru ameliorarea simptomelor bolilor psihice, cu rezultate pozitive, cel puțin pe termen scurt. Vezi R.B. Harmon, „Hydrotherapy in state mental hospitals in the mid-twentieth century“, Issues in Mental Health Nursing 30/8 (2009), pp. 491-494.

cel mai proeminent dintre ei, şi respinseră categoric ideea. Vocea dr. Douglas cântărea greu: absolvent al şcolii medicale din Edinburgh, el era singurul medic din Boston care avea o pregătire universitară.48

Mather nu era un om care să renunţe atât de uşor, aşa că două săptămâni mai târziu, pe 24 iunie, îi scrise prietenului său dr. Zabdiel Boylston, recomandându-i călduros variolarea, iar acesta se lăsă convins şi trecu la acţiune.

Pe 26 iunie dr. Boylston îşi inoculă fiul de şase ani şi pe doi dintre sclavii săi negri. Nimeni nu mai încercase această tehnică în Noua Anglie, iar riscurile erau evidente, aşa că zilele ce urmară trebuie să i se fi părut greu de suportat. „Adus într-o stare de imensă teamă şi neavând nicio îndrumare din partea doctorilor Timonius şi Pyllarinus [sic] cu privire la această metodă, nu am avut nimic altceva de făcut decât să mă înarmez cu răbdare”, nota Zabdiel Boylston acum 300 de ani în raportul pe care l-a publicat după încheierea epidemiei.49 Din fericire, după ce trecu perioada de incubaţie, variola care se declanşă în cei trei se dovedi a fi „blândă şi favorabilă […]; după care starea lor se îmbunătăţi, grijile noastre fură lăsate în urmă şi curând se însănătoşiră”.50

La fel de favorabil decurseră lucrurile şi cu următorii câţiva pacienţi, aşa încât spre sfârşitul lunii iulie dr. Boylston îşi pofti colegii să-i consulte pe cei imunizaţi pentru a se convinge de eficacitatea metodei, dar aceştia declinară invitaţia. Mai mult, autorităţile oraşului îl somară să oprească inoculările, iar ziarele din Boston începură să publice articole extrem de critice la adresa sa şi a lui Mather.

Curând, populaţia se împărţi în două tabere, pro şi contra variolării, iar disputa, alimentată de virulente articole de presă, se amplifică atât de mult, încât la un moment dat cineva îi aruncă lui Cotton Mather o grenadă în casă. „Câine, afurisit să fii, o să te inoculez cu asta, cu

un blestem pentru tine”, scria pe biletul agăţat de ea.[64] Din fericire, fitilul bombei s-a desprins şi nu a mai detonat praful de puşcă…51

Chiar dacă existau şi argumente valide împotriva variolării – de exemplu, riscul de a răspândi boala, dacă cei inoculaţi nu erau izolaţi corespunzător până la vindecarea completă –, desfăşurarea disputei prin intermediul ziarelor şi a broşurilor publicate în număr mare de ambele tabere a făcut ca argumentele raţionale să fie înecate într-un val de emoţii. Se prefigurau deja principalele caracteristici ale campaniilor mediatice ale anti-vaxxerilor moderni. Voi reveni asupra acestui subiect într-unul din capitolele următoare.

Într-un final, când epidemia de variolă din 1721 se stinse, statistica era grăitoare: Cotton Mather avusese dreptate. În grupul celor variolaţi de dr. Boylston, mortalitatea a fost de şapte ori mai mică decât în populaţia generală din Boston.[65] Diferenţa era atât de pronunţată, încât chiar şi dr. William Douglas va deveni, peste doar câţiva ani, adeptul inoculării preventive…52

EDWARD JENNER ŞI DESCOPERIREA VACCINĂRII

Treptat, inocularea antivariolică s-a răspândit, întâi în Anglia şi în coloniile ei, apoi în toată Europa occidentală şi Rusia. Promotorii metodei erau fie medici locali ce merseseră la Londra pentru a studia variolarea, fie renumiţi doctori britanici invitaţi de monarhii europeni să introducă practica în ţările lor. Până şi în înapoiatul şi conservatorul Imperiu Ţarist, Ecaterina cea Mare l-a invitat în 1768 pe vestitul dr. Thomas Dimsdale să inoculeze familia imperială şi să supervizeze înfiinţarea unor clinici pentru variolare în Petersburg şi Moscova.53

Cu toate acestea, departe de a deveni o metodă de prevenţie aplicată universal, variolarea a rămas în multe

64 „Cotton Mather, you. dog, damn you: 1’11 inoculateyou with this, with a pox toyoiL“ Este și un joc de cuvinte: pflxînseamnă atât „variolă“, cât și „blestem“.

65 2,2% în grupul celor inoculați preventiv față de 14,1% în populația generală.

regiuni cantonată mai degrabă în sfera nobilimii şi a persoanelor educate, nu în ultimul rând din pricina costurilor directe şi indirecte relativ ridicate. Evident, au existat şi excepţii. Uneori era vorba de iniţiative individuale, unii medici variolându-i pe cei care nu puteau plăti fără să le ceară bani; alteori chiar autorităţile înfiinţau spitale dedicate îngrijirii gratuite a bolnavilor şi inoculării preventive a celor sănătoşi, mai ales în timpul episoadelor epidemice.

Pe măsură ce medicii stăpâneau tot mai bine procesul de variolare şi îl perfecţionau, rata eşecurilor a scăzut dramatic. De exemplu, în a doua jumătate a secolului XVIII s-a răspândit aşa-numita „metodă Suttoniană", pusă la punct şi popularizată de Robert Sutton şi de fiii săi. Marea lor inovaţie a plecat de la descoperirea că reducerea semnificativă a cantităţii de materie infectantă şi inocularea ei printr-o simplă înţepătură (spre deosebire de inciziile adânci practicate până atunci) duceau la o formă foarte uşoară de variolă, dar care dădea naştere mai apoi unei imunităţi la fel de bune ca şi în metoda clasică. De exemplu, Daniel Sutton, fiul lui Robert, a inoculat 22.000 de persoane între 1763 şi 1766, înregistrând doar trei decese.54

Rămânea totuşi o problemă majoră: cei inoculaţi puteau răspândi boala. Pericolul era cunoscut încă de la început – am văzut de pildă că însăşi Lady Mary Montagu era conştientă de necesitatea protejării celor din jur. În principiu, medicii recomandau izolarea celor variolaţi până la însănătoşire, dar în multe cazuri cei trataţi nu respectau această regulă, aşa încât periodic, mai ales în aglomerările urbane, apăreau epidemii pornite de la infecţii secundare.

Confruntate cu această situaţie, autorităţile au fost nevoite să intervină şi să reglementeze practicarea variolării, introducând obligativitatea internării celor inoculaţi în spitale speciale, sau chiar interzicerea procedurii. De exemplu, în 1763 Parlamentul din Paris a interzis temporar inoculările, iar interdicţia a fost ridicată

abia la începutul anului 1768.55 Şi în coloniile engleze din America au fost luate măsuri similare; în preajma Revoluţiei Americane, autorităţile din mai multe oraşe mari opriseră deja variolările.56 Rezultatul? Odată cu izbucnirea Războiului de Independenţă au apărut şi epidemiile de variolă în rândul trupelor, consecinţele fiind dramatice?

Aproape opt decenii se vor scurge de la primele inoculări din Anglia, făcute la iniţiativa lui Mary Montagu, şi până la descoperirea – din întâmplare! – a unei noi metode de prevenire a variolei, mult mai sigure şi care să nu prezinte riscul declanşării unor infecţii secundare: vaccinarea.

De multe ori când este spusă povestea unor descoperiri majore din ştiinţă se insistă asupra caracterului lor accidental; penicilina sau radioactivitatea sunt exemple arhicunoscute, întâmplarea îşi are rolul ei, dar, aşa cum spunea Pasteur, norocul le surâde doar celor pregătiţi.[66] Iar Edward Jenner, părintele vaccinării, era un astfel de om…

Deşi prezentat de obicei drept „un medic de ţară”[67], Edward Jenner a fost în realitate foarte departe de imaginea pe care ne-o sugerează astăzi sintagma. Este adevărat, o bună parte din viaţă şi-a petrecut-o într-o mică localitate din zona rurală a

66 Unii istorici explică tocmai prin efectele unei epidemii de variolă eșecul campaniei din Quebec, primul atac major desfășurat de Armata Continentală a coloniilor americane rebele asupra trupelor britanice.

67 „Doctor de țară și binefăcător al omenirii“, după cum îl descrie pe Jenner placa comemorativă din fața statuii sale din Grădinile Kensington (www.londonremembers.com/memorials/jenner-statue).

Pavilionul din grădina casei lui Jenner din Berkeley, Gloucester. Acesta este cunoscut drept „Templul Vaccinării”, căci aici vaccina Jenner în timpul lunilor de vară.

Angliei, îngrijind familiile fermierilor, dar asta nu l-a împiedicat să devină unul dintre cei mai renumiţi oameni de ştiinţă ai epocii.

Născut în 1749 într-un orăşel din apropiere de Bristol, Jenner rămâne orfan de mic şi este crescut de unul dintre fraţi. Interesul pentru ştiinţele naturale i se trezeşte încă din primii ani de şcoală. Nu împlinise 9 ani când începu să colecţioneze cuiburi de pârşi[68], iar mai târziu va fi fascinat de fosilele ce se găseau din belşug în zonă.57

La 13 ani familia îl trimite ca ucenic pe lângă un reputat medic din regiune, dr. Ludlow din Chipping Sodbury, pentru a deprinde bazele chirurgiei şi farmaciei. După încheierea acestui stagiu îşi continuă pregătirea cu celebrul chirurg John Hunter din Londra.

Jenner petrecu aproape trei ani în capitală, unde a locuit în casa profesorului său şi a lucrat împreună cu el în spital, ceea ce îşi va pune semnificativ amprenta pe

68 Mic rozător, foarte răspândit în Europa, Africa și Asia.

viitoarea sa carieră. Deşi făceau parte din generaţii diferite, cei doi se împrieteniseră şi vor continua să păstreze o strânsă legătură până la moartea dr. Hunter.

Acesta nu era doar un vestit chirurg, ci şi un important naturalist, iar când căpitanul Cook se întoarse în 1771 din prima sa expediţie în jurul lumii, doctorul Hunter îl recomandă pe tânărul său discipol pentru a prepara şi clasa multitudinea de specimene de animale şi plante colectate în timpul călătoriei. Competenţa, seriozitatea şi entuziasmul lui Jenner îl impresionară pe Cook în aşa măsură încât, un an mai târziu, când urma să pornească din nou pe mare trimis într-o misiune ştiinţifică de către Societatea Regală, îi oferi postul de naturalist al expediţiei, dar tânărul refuză.58 Nu ştim motivele care l-au determinat să respingă oferta vestitului căpitan, dar în mod cert istoria medicinei şi a omenirii ar fi arătat cu totul altfel dacă Edward Jenner nu şi-ar fi continuat cariera medicală.

Odată încheiată perioada de rezidenţiat ar fi putut să rămână la Londra; totuşi, Jenner preferă să se întoarcă în Gloucestershire, ţinutul său natal, şi, la 24 de ani, îşi începu activitatea ca medic de ţară în Berkeley, orăşelul în care se născuse.

Depărtarea de capitală s-a dovedit a nu fi un impediment pentru cercetările sale de medicină sau zoologie. Era interesat de patologia diferitelor boli, iar poziţia lui de chirurg îi permitea să facă frecvent autopsii; aşa a descoperit îngroşarea arterelor, care dă naştere anginei pectorale şi infarctului miocardic. Pe de altă parte, ca naturalist a studiat ani de zile, în colaborare cu John Hunter, fostul său profesor, metabolismul aricilor, încercând să descopere tainele hibernării. De altfel, zoologia a fost cea care i-a adus prima recunoaşterea meritelor ştiinţifice, Jenner fiind acceptat în 1788 ca membru al Societăţii Regale în urma publicării celebrului său articol despre biologia cucilor, în care descria

comportamentul lor parazitar.[69]

Se pare că Jenner a aflat primele informaţii cu privire la imunitatea încrucişată între variola umană şi cea bovină[70] pe când îşi făcea ucenicia în Sodbury, de la o ţărancă venită să discute cu dr. Ludlow: „Eu nu mă pot îmbolnăvi de variolă pentru că am avut variola vacilor", afirmase ea.59 Era un fapt bine ştiut printre crescătorii de vaci din zonă că cei care suferiseră de una dintre aceste boli căpătau imunitate la ambele.60 Ideea l-a urmărit pe Jenner aproape trei decenii până să reuşească să pună la punct vaccinarea antivariolică.

De altfel, urma să se confrunte în repetate rânduri cu acest fenomen printre pacienţii săi. Ca medic, făcea destul de des inoculări preventive şi putuse să constate direct că variola nu se declanşa la cei care se îmbolnăviseră în trecut de *cowpox*, varianta bovină a afecţiunii.

Jenner era cât se poate de conştient de nevoia unei alternative mai sigure la variolare; în copilărie fusese cât pe ce să moară după ce fusese inoculat preventiv în urma izbucnirii unei epidemii de vărsat.61 în timp ce variola umană provoacă o boală foarte gravă, infectarea cu *cowpox* duce la o afecţiune relativ benignă, care se vindecă de la sine în câteva zile. Să fi fost oare folosirea virusului vacilor soluţia?[71] Nu era un răspuns simplu de dat, dar el continuă cu perseverenţă, an după an, să strângă cât mai multe informaţii, să analizeze cazurile unor pacienţi, să facă experimente. Atât de des aducea în discuţie subiectul când se întâlnea cu colegii săi, încât aceştia, agasaţi, au ameninţat că nu-l vor mai primi la reuniuni! 62 Cei mai mulţi dintre ei aflaseră că printre

---

69 Jenner documentează comportamentul surprinzător al femelei de cuc, care își depune ouăle în cuiburile altor păsări, lăsând apoi clocitul și crescutul puilor pe seama gazdelor; vezi „Observations on the Natural History of the Cuckoo", Philosophical Transactions of the Royal Society of London 78 (1788), pp. 219-237.

70 Sau cowpox, spre deosebire de smallpox, variola umană.

71 Jenner folosește termenul de „virus" în sensul inițial, de otravă, nu în accepțiunea modernă. Vezi și nota 2 de la pagina 21.

ţărani era răspândită ideea că variola vacilor protejează de variola umană, dar nu puneau prea mult preţ pe această informaţie. N-o făceau din dispreţ sau din aroganţă intelectuală, ci pur şi simplu din pricina experienţei îndelungate; deşi întâlniseră şi ei cazuri în care o infecţie anterioară cu *cowpox* oferea imunitate la variolă, existau în acelaşi timp şi nenumărate contraexemple. Vom vedea că şi Jenner s-a confruntat cu aceeaşi problemă.

Să nu uităm că în secolul XVIII nu se cunoştea agentul ce provoacă variola, lucru ce făcea extrem de dificilă orice încercare de a găsi un remediu. Astăzi ştim că familia *Poxviruşilor* este foarte mare şi membrii ei infectează animale de tot soiul. Un tip sau altul de poxvirus, chiar dacă prezintă afinitate pentru un anumit animal, poate infecta adeseori mai multe specii, dar dobândirea unei imunităţi încrucişate cu alte tipuri înrudite de virus nu este garantată. Mai mult, spre deosebire de variola umană, care asigură supravieţuitorilor o imunitate pe viaţă la reinfectare, imunitatea la variolă dobândită în urma îmbolnăvirii cu *cowpox* dispare după câţiva ani, ceea ce va fi descoperit însă mult mai târziu, în primele decenii ale secolului XIX. în fine, ca lucrurile să fie şi mai complicate, cazurile de variolă bovină surveneau destul de rar şi de o manieră impredictibilă.[72]

Cu toate dificultăţile întâmpinate, Jenner nu şi-a abandonat cercetările; îl motiva speranţa învingerii uneia dintre cele mai cumplite boli cunoscute de omenire.[73]

72 Rezervorul natural al virusului îl reprezintă rozătoarele; contactul cu ele poate duce la infectarea altor mamifere. Astăzi infecția cu variola bovinelor este întâlnită mai degrabă la... pisici (https://virus.stanford.edu/pox/2ooo/cowpox_virus.html).

73c ă afecțiunea se trage de la călcâiul calului, menționă diferitele feluri de boli care îi afectează pe mulgători când au de-a face cu vaci infectate, insistă asupra soiului care oferă protecție împotriva variolei și, cu profundă emoție, își mărturisi speranța de a putea să-l transmită pe acela de la un om la altul, până când va răspândi acest obicei pe întreg globul, făcând ca variola să dispară cu totul“ (Baron, The Life ofEdward Jenner, voi. i, p. 128).

Pentru noi, cei de astăzi, care ştim cum s-au desfăşurat lucrurile, totul poate părea simplu: o înşiruire logică de raţionamente, care l-au condus de la primele observaţii până la inventarea vaccinării. În realitate, marile descoperiri nu sunt niciodată evidente pentru cei care le fac; ei sunt mai degrabă asemenea unor exploratori într-un ţinut necunoscut. Atunci când în faţă ţi se deschid mai multe poteci, pe care dintre ele să o apuci? Care este cea bună, cea care te va conduce la destinaţie? De cele mai multe ori va trebui să te confrunţi cu eşecuri repetate, cu riscul de a te rătăci, cu drumuri care se înfundă... Fără perseverenţă, fără tăria de a o lua iar şi iar de la capăt, nu vei putea reuşi.[74]

Pentru început, Jenner se concentră pe studierea *cow*/wx-ului. De unde apărea? Cum se transmitea? De ce uneori dădea imunitatea dorită împotriva variolei, iar în alte dăţi, nu?

Analizând împrejurările în care apăruseră unele cazuri de *coivpoxia* vaci, Jenner trase concluzia că infecţia ar putea proveni de la cai, fiind transmisă mai apoi bovinelor prin intermediul oamenilor. În anumite situaţii, caii suferă de o afecţiune a picioarelor denumită „călcâi

74 După publicarea descoperirilor lui Jenner și, mai ales după ce acesta a fost premiat de parlamentul britanic cu o sumă importantă de bani pentru beneficiile aduse de cercetările sale, au început să apară diferite revendicări de prioritate de la persoane atât din Anglia, cât și de pe continent. în majoritatea cazurilor, temeiul lor este greu de dovedit, iar unele par improbabile de-a dreptul. O excepție o reprezintă Benjamin Jesty, un fermier din Dorset care se ocupa cu creșterea și negoțul de vite, în 1774 izbucnește o epidemie de variolă în regiune, și cum Jesty știa de efectul protector al cowpox, iar unul dintre vecini avea animale infectate cu această boală, se hotărî să-și inoculeze soția și doi dintre băieți cu substanță infecțioasă prelevată de la una din vaci. Această vaccinare avant la lettre fu un succes, dar Jesty nu publică nimic și nu făcu eforturi pentru a face metoda cunoscută (Dixon, Smallpox, pp. 251-256).

unsuros" sau „febra noroiului"[7576], iar cei care-i îngrijeau dezvoltau uneori leziuni asemănătoare variolei vacilor. Veterinarii din ziua de azi ştiu că „unsoarea" calului nu are nicio legătură cu poxviruşii, dar Jenner urmă ani de zile această pistă falsă, făcând nenumărate experimente pentru a încerca să dovedească legătura dintre cele două afecţiuni.

Un alt obstacol îl constituia diferenţierea greu de făcut între feluritele tipuri de variolă, care afectează atât oamenii, cât şi animalele, toate cu leziuni similare. Astăzi ştim că există o pletoră de boli produse de poxviruşi diferiţi şi care infectează atât animalele de fermă, cât şi oamenii, dar ţăranii din acel secol le denumeau pe toate cu un termen comun: *poxn*. În lipsa unor analize de laborator, nici medicii moderni nu pot distinge între diferitele boli!

Am văzut în capitolul precedent câte eforturi a trebuit să facă Pasteur până să ajungă în punctul în care să se poată baza pe o sursă standardizată de substanţă infectantă. Jenner, trăind cu un secol mai devreme, nu avea la dispoziţie resursele savantului francez. Pentru secolul XVIII, chiar şi ceea ce pentru noi este un banal termometru era un aparat de înaltă tehnologie pe care puţini îl aveau![77]

Pentru a obţine substanţa necesară inoculărilor, Jenner era uneori obligat să aştepte luni de zile sau chiar ani; nimeni nu putea prevedea când şi la ce fermă vor apărea noi cazuri de *pox*. Mai mult, materia recoltată din pustule nu dădea totdeauna rezultatul scontat când era administrată pacienţilor, îngreunând şi mai mult

---

75 în română se spune aricească. în engleză, greasp heel, respectiv, mud fever. Denumirea medicală este de equine pastem dermatitis („dermatita chișiței cabalinelor"). Chișița este smocul de păr de deasupra copitei.

76 Vărsat. Pox înseamnă și molimă în general sau blestem.

77 în jur de 1775, dr. Hunter îi trimite lui Jenner un termometru pentru a putea să-și continue cercetările de zoologie. „Mi-e teamă că nu ai un termometru potrivit. Ți voi trimite unul", îl anunță într-o scrisoare reprodusă în Baron, The Life ofEdward Jenner, voi. 1, p. 31.

cercetările. Era un fel de loterie…

Ca să dau un exemplu, Jenner îşi inoculă în noiembrie 1789 băiatul cel mare folosind secreţie de la un caz de „molimă porcină”, *swine pox*; procedura reuşi, iar copilul căpătă imunitate la variolă. Acum, la mai mult de două secole distanţă, înţelegem însă că a fost vorba de noroc: fusese virusul potrivit. Edward Jenner nu avea de unde să ştie că variola porcină poate fi cauzată de *doi* viruşi diferiţi: cel al variolei vacilor – *vaccinia*, prescurtat VACV[78] –, sau cel al variolei porcilor, SwPV![79]

VACV şi SwPV sunt înrudiţi, iar *la porci* provoacă manifestări clinice identice. Pe de altă parte, virusul vânat cu atâta perseverenţă de Jenner era *vaccinia* –, doar acesta este capabil să ne ofere imunitate faţă de virusul variolei[80]; SwPV pur şi simplu nu infectează *specia umană*l63

Şi în cazul vacilor se petrece acelaşi fenomen; pe lângă *vaccinia*, infecţiile pot fi provocate de mulţi alţi poxviruşi. Înţelegem acum de ce rezultatele inoculărilor erau aleatoare şi de ce a fost nevoie de trei decenii de cercetări până când s-a putut pune la punct o metodă de vaccinare eficace. În acest context nu putem să nu fim impresionaţi de intuiţia şi raţionamentul pătrunzător ale doctorului Jenner, într-un final el ajungând la concluzia corectă că există *două* variante de variolă bovină, cea propriu-zisă – denumită de el *true cowpox* –, capabilă să-i protejeze pe oameni de vărsat, şi cea falsă, *spurious cowpox.64*

Cum putem atunci obţine o sursă sigură de agent infecţios al variolei vacilor? lv Cum putem proteja oamenii

---

78 VACV = vaccinia virus.

79 SwPV = Swinepox virus.

80 Prescurtat VARV. Mulțimea acronimelor poate fi greu de digerat...

lv Denumită de Jenner Variolae vaccinae; termen ce a stat la originea cuvântului „vaccinare“.

v Termen introdus în 1800 de Richard Dunning, un prieten al lui Jenner; vezi D. Baxby, „Edward Jenner’s inquiry after 200 years“, BMJ (Clinical research ed.) 318/7180 (1999), p. 390.

din regiunile în care colupox-ul nu se întâlneşte? înainte ca *vaccinarea**, adică inocularea cu virusul variolei vacilor, să poată fi aplicată pe scară largă era nevoie de găsirea unor răspunsuri adecvate la aceste întrebări.

Soluţia găsită de Jenner a constat în aşa-numita inoculare braţ la braţ: substanţa necesară inoculării unui pacient era prelevată din leziunile unui pacient anterior. În sine, metoda nu era o noutate, fiind practicată curent pentru variolare, dar nimeni nu ştia dacă va funcţiona şi în cazul *vacciniei*.

În sfârşit, ocazia mult aşteptată se ivi la începutul lunii mai 1796, când Sarah Nelmes, o lăptăreasă, se infectă accidental cu variola bovină. Leziunile care îi apăruseră pe mână erau atât de caracteristice corupox-ului, încât Jenner le imortaliză într-o litogravură inclusă în celebra sa carte dedicată vaccinării, pe care o va publica doi ani mai târziu.[81]

Jenner inocula în mod curent copiii din regiune cu variolă umană pentru a-i imuniza împotriva cumplitei boli, dar acum, pentru prima dată, avea la dispoziţie o substanţă mult mai puţin periculoasă, dar care se putea dovedi la fel de eficace. Se vor confirma rezultatele strânse în cei 30 de ani de cercetări asupra imunităţii încrucişate între *cowpox* şi variola umană? Pe 14 mai avu loc experimentul decisiv.

Cel care va rămâne în cărţile de medicină drept prima persoană vaccinată din istorie a fost James Phipps, un băieţel de 8 ani.[82] Doctorul Jenner îi făcu două mici incizii superficiale pe braţe şi îi aplică pe ele substanţa recoltată din leziunile Sarei Nelmes; James făcu o formă foarte uşoară de *cowpox* şi-şi reveni rapid.

Transmiterea variolei bovine de la om la om fusese

81 Impactul descoperirii lui Jenner a fost atât de mare în epocă, încât contemporanii săi au păstrat chiar și coamele și pielea lui Blossom, vaca de la care s-a îmbolnăvit Sarah Nelmes. Acestea pot fi văzute în muzeul dedicat lui Edward Jenner, deschis în casa în care a locuit în Berkeley, Gloucestershire.

82 Se pare că era fiul grădinarului lui Jenner.

demonstrată, dar mai rămăsese un pas de făcut. Era oare băiatul protejat împotriva infectării cu variolă? Era vaccinarea la fel de eficace ca vechea metodă?

În faţa acestor incertitudini, pentru a se asigura că până la urmă micuţul tot va căpăta imunitate în faţa vărsatului, pe i iulie Jenner efectuă asupra lui James Phipps şi o variolare. Erau două posibilităţi: fie prima inoculare îi oferise imunitatea dorită, caz în care variolarea nu ar mai fi „prins”, fie, dimpotrivă, îşi forma imunitatea abia acum. Doctorul Jenner aşteptă cu nerăbdare scurgerea timpului. Zilele trecură, iar băiatul nu dezvoltă nicio reacţie la inoculare, aşa încât era clar că organismul său devenise imun la virusul variolei. Vaccinarea reuşise!

Urmară, bineînţeles, multe alte vaccinări, atent urmărite şi documentate de către doctorul Jenner; aceste cazuri vor fi prezentate lumii întregi în iunie 1798 în vestita sa lucrare, *O cercetare asupra cauzelor şi efectelor variolei vacilor*, *cunoscută şi drept cow-pox65*. Imediat tradusă în nenumărate limbi, a cunoscut o difuzare excepţională, devenind una dintre cele mai influente cărţi din istorie, iar vaccinarea s-a răspândit fulgerător pe întreg globul.[83] Monarhii epocii încurajară şi sprijiniră activ introducerea noii metode de profilaxie împotriva variolei în teritoriile pe care le stăpâneau, biograful lui Jenner menţionându-l în acest context şi pe… „Hospodarul[84] Moldovei”! 66

Cum nu existau mijloace adecvate de conservare a substanţei vaccinale, din porturile Europei au început curând să fie trimise spre colonii ample expediţii maritime de vaccinare. Pe 1 iulie 1800, doi medici britanici porniră din Portsmouth spre bazinul Mediteranei pentru a

83 Paradoxal, tocmai în Anglia a durat mai mult până să se impună. Aici, spre deosebire de restul Europei, variolarea era mult mai răspândită, iar medicii au continuat destul de multă vreme să practice vechea metodă.

84 „Hospodar“ era titlul purtat de domnii români supuși Porții Otomane.

introduce vaccinarea în posesiunile engleze. Cei doi, doctorii Marshall şi Walker, petrecură mai mulţi ani în regiune, navigând din port în port pentru a vaccina oamenii. Gibraltar, Malta, sudul Italiei şi Egiptul au fost primele destinaţii; de acolo metoda s-a răspândit în întreaga zonă.

Un doctor alb care vaccinează un copil african, înconjurat de o mulţime de femei şi copii aşteptând să fie vaccinaţi la rândul lor.

Şi spaniolii procedară la fel. La ordinul regelui Carol IV, pe 30 noiembrie 1803, mai multe nave porniră într-un lung periplu spre America de Sud şi Asia, într-o expediţie care îşi propunea să vaccineze milioane de oameni. Misiunea, condusă de doctorul Francisco Javier de Balmis, va rămâne în istorie drept primul efort global de combatere a unei boli infecţioase.67

Edward Jenner deveni astfel o celebritate, iar vaccinarea ajunse să fie slăvită în poeme.[85] într-o Europă divizată de războaiele napoleoniene, respectul şi recunoştinţa pe care i-o arătau oamenii depăşeau barierele ridicate de conflict. În plin război cu Anglia, împăratul Franţei acceptă la cererea sa eliberarea mai multor prizonieri englezi. „Jenner! Ah! Nu-i putem refuza nimic acestui om!” exclamă Napoleon când îi fu transmisă

85 De exemplu Il Trionfo délia Vaccinia (Parma, 1810) sau La Découverte de la Vaccine (Narbonne, 1816).

scrisoarea doctorului.68

„MEŞTEȘUGUL VACCINARISITULUI” ÎN PRINCIPATELE ROMÂNE

Vaccinarea pătrunde rapid şi în Principatele Române, atât în Moldova, cât şi în Valahia, fiind sprijinită de domnitori. În Ţara Românească introducerea vaccinării pe scară largă este legată de numele doctorului Constantin (Constandinache) Caracaş, fondatorul Spitalului Filantropia din Bucureşti. Provenea dintr-o familie grecească; tatăl său, Dumitru Caracaş[86] – cu studii de medicină la Halle şi Viena –, se stabilise iniţial la Craiova în 1782, fiind apoi chemat în 1784 la Bucureşti de către domnitorul Mihail Şuţu şi numit medic primar al oraşului şi director al spitalului Sf. Pantelimon.69

După terminarea studiilor de medicină şi filosofie la Viena, Constantin Caracaş îşi începu cariera de medic în Bucureşti la 1800. George lonnescu-Gion povesteşte în cartea sa din 1894, *Portrete istorice*: [87]

Înaintea lui, afară de tată-său, doctori în Bucuresci erau încă doi, adică doctori cu învăţătură, şi-anume Silvestru Filitis, socrul său, şi Constantin Darvaris. Aceştia începuseră cei dintâi a vaccina[88], după ce se întorseseră din străinătate. Altoirea însă se făcea numai în clasa boierească. Constantin Caracaşi a răspândit-o în toate clasele poporuluilv, ajutat la aceasta mai târziu şi de alţi 8 medici „învăţaţi colegi ai mei cu care 20 de ani am trăit în

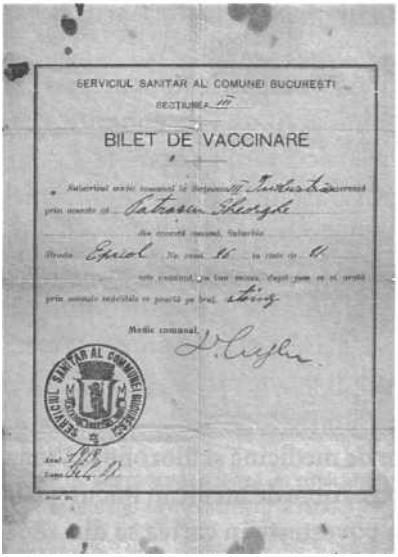
86 Se pare că familia se numea Luca la origine, iar Caracaș este o poreclă dată de turci, adică „Sprânceană Neagră“; vezi lonnescu-Gion, Portrete istorice, p. 31.

87 Pentru a ușura citirea am adaptat în mare parte grafia la cea actuală. Am păstrat totuși câteva cuvinte în varianta originală: Bucuresci, Caracași, Consstantin etc.

88 în acest caz, lonnescu-Gion face o confuzie de termeni; este vorba de variolare, nu de vaccinarea propriu-zisă; vezi și folosirea ulterioară a cuvântului „altoire“ (conform termenului englezesc ingrafting). Să nu uităm că autorul se referea la o perioadă anterioară publicării cărții lui Jenner.

lv De abia acum este vorba de vaccinare în sensul inoculării cu virusul vaccinia.

deplină armonia”.70


SERVICIUL SANITAR AL COMUNEI BUCUREȘTI

BILET DE VACCINARE

Medic comunal,

Biletul de vaccinare al bunicului meu patern, care atesta imunizarea „cu bun succes44 împotriva variolei.

Medicii fiind insuficienţi, autorităţile fură nevoite să apeleze la… preoţi. Comitetul Carantinelor emite la începutul anului 1835, cu aprobarea domnitorului Alexandru Dumitru Ghica, un regulament ce prevedea obligativitatea predării „meşteșugului vaccinarisitului” elevilor din seminariile teologice71:

Niciun ţârcovnic dintr-acei ce se vor afla învăţând sciinţele canonelor bisericeşti, în scolele statornicite în poliţia Bucurescilor şi prin judeţe, după care ei se fac vrednici darului preoţiei, să nu se chirotonisească mai înainte până nu va fi îndeplinit şi cu meşteșugul vaccinarisitului. Şi drept aceea, fie care din asemenea şcolari, după ce-şi va îndeplini cursurile scolei sale, apoi să se îndatoreze ca în vremea când doctorul părţei locului, unde el se află trăitor, adică în oraşul Bucureşci, al vopselei[89] şi prin judeţe al ocolului[90], va urma cu

89 Echivalentul sectoarelor de astăzi. Bucureștiul era împărțit în 5 „vopsele“, Roșie, Albastră, Galbenă, Verde și Neagră.

90 Subdiviziune teritorială.

vaccinarisitul, să meargă împreună ca să i se arete de către doctor în câte va fi în noiembrie 1911, *The lllustrated London News* descrie un sat din România pusân carantină cu ajutorul armatei pentru a limita răspândirea holerei: „Ţăranii, crezând că doctorii îi otrăvesc pe suspecţii internaţi în spitale, îşi ascund bolnavii şi, uneori, îi atacă şi îi alungă pe reprezentanţii autorităţilor trimişi în control. În astfel de situaţii, guvernul izolează satul înconjurându-l cu soldaţi. Femeile din sat manifestă un interes deosebit pentru militari". 110 ani mai târziu, în contextul pandemiei de COVID-19, situaţia nu pare mult schimbată…

zile chipul de cum trebuie să vaccinarisească şi el, şi apoi să aibă voie a se chirotonisi, supuindu-se ne smintit prin cine se cuvine toţi aceşti şcolari pe lângă învăţătura scolei lor […]?

În Bucureşti situaţia era destul de bună, „vaccinarea se face cu multă siguranţă, de către medici anume plătiţi pentru aceasta", menţionează C.A. Kuch, consulul Prusiei la Iaşi între 1826 şi 1842. Pe de altă parte, tot el atrage atenţia că în Moldova „vaccinul, ce-i drept, s-a introdus şi aici, dar superstiţiile oamenilor de la ţară, care presupun că în urma vaccinului copilul moare de altă boală, pe când altminteri ar fi avut vărsatul, se opun acestei măsuri

folositoare”.72

Cine s-ar fi aşteptat ca astăzi, la aproape două secole distanţă, să ne confruntăm cu aceeaşi problemă? Cine s-ar fi aşteptat ca în plin secol XXI într-o ţară dezvoltată să mai moară anual zeci de copii ucişi de prejudecăţi şi superstiţii?

Vom vedea în capitolele următoare cum s-a ajuns la această situaţie paradoxală, dar mai întâi vom urmări descoperirile ştiinţifice care au permis să se răspundă la două întrebări cruciale: care este cauza maladiilor transmisibile şi cum se apară organismele de boli.

Printr-o combinaţie fericită de noroc şi de muncă asiduă, vaccinurile împotriva variolei şi turbării au putut fi descoperite înainte ca agenţii patogeni ai respectivelor boli să fie identificaţi, dar dezvoltarea acestei ramuri a medicinei ar fi fost extrem de lentă în absenţa unei înţelegeri mai profunde a mecanismelor de acţiune. Să nu uităm că între vaccinul lui Jenner şi cel al lui Pasteur s-a scurs aproape un secol!

În urmă cu 400 de ani, inventarea microscopului ne-a condus la descoperirea unei lumi nebănuite, populată de infime creaturi stranii. Cine au fost exploratorii ei? Ce am învăţat din studierea acestor organisme, atât de nesemnificative la prima vedere, şi totuşi atât de puternice? Cum am ajuns să le înţelegem şi să le controlăm?

Vă invit să pătrundem în universul microbilor!

5. Seminţele bolilor

MICII MONŞTRI CARAGHIOŞI

O mulţime de animăluţe caraghioase se zbenguie fericite. Sunt nostime, dar şi uşor înfricoşătoare; au mulţi dinţi şi gheare ascuţite. Deodată se iveşte un tsunami de un albastru sclipitor – întruchiparea curăţeniei. Monstruleţii urlă disperaţi în cor şi sunt distruşi pentru vecie. „Săpunul X omoară 99, 9% dintre microbi!” se încheie reclama.

Astăzi cuvântul microbi este un termen familiar. Cine

nu l-a auzit? Copiii îl întâlnesc frecvent în desenele animate, adulţii dau peste el în reclamele produselor de curăţenie sau în ştirile alarmiste de la TV, iar internetul abundă de informaţii despre microbii care „colcăie” în tastatura telefonului sau a calculatorului, în frigider sau pe masa din bucătărie. Suntem o societate obsedată de microbi şi înspăimântată de puterea lor distructivă.

Cu toate acestea, ideea că multe boli sunt produse de infectarea cu vietăţi minuscule, invizibile cu ochiul liber, este relativ recentă; chiar şi la mijlocul secolului XIX o bună parte dintre medici erau încă partizanii teoriilor provenite din Antichitate, care explicau maladiile prin efectul nociv al aşa-numitelor „miasme”, al „aerului stricat” cu alte cuvinte. Însăşi denumirea de microbi, dată acelor organisme ce nu pot fi văzute decât cu un microscop, a fost inventată abia la începutul anului 1878 de dr. Charles-Emmanuel Sedillot, un respectat chirurg militar francez, şi popularizată în urma unei comunicări la Academia de Ştiinţe.73

Medicina fondată pe baze ştiinţifice s-a cristalizat târziu, în a doua jumătate a secolului XIX. Evident, a fost vorba de un proces gradual, de acumulări treptate, dar cele trei decenii dintre 1860 şi 1890 în care s-a elaborat Teoria Microbiană a Bolilor marchează desprinderea de ideile Antichităţii şi intrarea în epoca modernă. Eficacitatea tratamentelor medicinei tradiţionale nu era cu mult mai bună decât cea a şamanilor triburilor primitive. La începutul anilor 1800 existau medicamente specifice doar pentru câteva maladii infecţioase: chinina pentru tratarea malariei, nou inventata vaccinare antivariolică[91], mercurul pentru sifilis[92]… Toate fuseseră rezultatul unor descoperiri întâmplătoare şi nici nu ar fi putut fi altfel, căci este aproape imposibil să te aperi de im inamic complet

91 Popularizată de Edward Jenner începând cu 1796; vezi capitolul anterior.

92 Toxicitatea foarte mare a mercurului făcea ca mulți pacienți să moară mai degrabă din cauza tratamentului decât a bolii în sine.

necunoscut. De-abia descoperirea existenţei microorganismelor patogene a permis cercetătorilor să-şi îndrepte eforturile spre dezvoltarea unor tratamente ţintite, capabile să învingă boli precum holera, tuberculoza sau ciuma, boli care de-a lungul istoriei au secerat milioane de oameni şi au îngenuncheat imperii.

Teoria Microbiană a Bolilor sau Teoria Germenilor[93], după cum mai este cunoscută, poate fi considerată actul de naştere al medicinei moderne. Aşa cum se întâmplă de obicei în ştiinţă, la conturarea teoriei au lucrat timp de decenii nenumăraţi cercetători, dar lucrările lui Pasteur, Lister şi Koch s-au dovedit cruciale pentru structurarea şi dovedirea ei.

Astăzi ştim că un număr important de boli apar ca urmare a infectării cu diferite bacterii, viruşi sau protozoare. Pornind de aici putem să descoperim agentul specific al maladiei, să-i cercetăm ciclul de viaţă, alcătuirea şi biochimia, iar mai apoi, pe baza acestor informaţii, să punem la punct cea mai eficace combinaţie de tratamente şi de măsuri profilactice pentru a-l învinge. Este un proces dificil şi de durată, dar este singurul care ne permite să luptăm cu succes împotriva bolilor infecţioase, mai vechi sau mai noi. Boli care, până de curând, au fost principala cauză de mortalitate, dar cercetările fundamentale ale unor titani ca Louis Pasteur sau Robert Koch au deschis calea spre descoperirea vaccinurilor, a antibioticelor sau a antiviralelor, permiţându-ne într-un final să salvăm viaţa a sute de milioane de oameni din întreaga lume. Ca să dau un singur exemplu, dacă în jurul anului 1900 în Statele Unite – o ţară dezvoltată! – mureau anual din cauza infecţiilor 500 de oameni la fiecare 100.000 de locuitori, numărul a scăzut de peste 10 ori după introducerea vaccinărilor multiple şi a antibioticelor.74

În continuare vom urmări epopeea primilor „vânători

93 Termenul „germen“ semnifică materia vie din care se poate dezvolta un nou organism. Prin extensie a căpătat și sensul de microorganism.

de microbi”[94], păşind alături de ei pe drumul ce a condus la descoperirea şi neutralizarea unora dintre cei mai periculoşi criminali din istorie.

DE LA MIASME LA SEMINŢELE BOLILOR

Astăzi Feodosia este un mic port liniştit din Crimeea. Zona se animă doar în timpul verii, când o mulţime de turişti din fosta Uniune Sovietică sosesc aici atraşi de celebra plajă cu nisip fin, lungă de 15 km; apoi reintră în adormire odată cu venirea toamnei. Fondată acum 2.500 de ani de coloniştii greci veniţi din Milet şi cunoscută pe atunci ca Teodosia, cetatea a fost sute de ani una dintre cele mai importante aşezări comerciale din bazinul Mării Negre. Distrugerile provocate de huni în secolul IV i-au adus o lungă perioadă de anonimat, apoi Teodosia a renăscut spre anul 1300, când a fost obţinută de genovezi de la mongolii Hoardei de Aur. Rebotezat Caffa, oraşul a devenit principalul lor port la Marea Neagră[95] şi o legătură comercială majoră între Drumul Mătăsii şi efervescenta piaţă a Italiei renascentiste.

De aici, din Caffa, a pornit în 1347 cea mai mare catastrofa pe care a cunoscut-o vreodată Europa: ciuma neagră. De câţiva ani, întreaga zonă a Mării Azov fusese cuprinsă de război. Relaţiile tensionate dintre mongoli şi italieni se transformaseră într-un conflict deschis în urma unei banale încăierări la târg între două grupuri de negustori. Incidentul, petrecut în micul port Tana[96] de la vărsarea Donului în mare, se soldase cu un mort de partea musulmanilor[97]. Drept represalii, Jani Beg, hanul mongolilor, ocupă cetatea şi, mai apoi, asedie şi Caffa în repetate rânduri.

Au ajuns până la noi mai multe mărturii din acele

94 După denumirea consacrată de influenta carte MicrobeHunters(1926) a lui Paul de Kruif.

95 Cu scurte interludii în care a fost controlat de Veneția.

96 în 1343. Tana corespunde actualei localități Azov din regiunea Rostov din Rusia.

97 Tatăl lui Jani Beg se convertise la islam și impusese această religie mongolilor din hanat.

timpuri, dar cea mai vestită relatare a începuturilor epidemiei îi aparţine lui Gabriele de Mussi, un notar din Piacenza, martor direct al pătrunderii şi răspândirii ciumei în Italia.75 în 1346, în timpul celui de al doilea asediu al Caffei, de Mussi relatează că:

[Genovezii, împresuraţi de o imensă oştire, de-abia mai puteau să-şi tragă răsuflarea [...]. Dar iată, întreaga armată fu cuprinsă de o molimă care îi covârşi pe tătari [mongoli] şi omori mii şi mii în fiecare zi. Era de parcă ar fi plouat din cer cu săgeţi pentru a-i lovi şi a le zdrobi trufia. Toate sfaturile şi îngrijirile de sănătate erau inutile. Tătarii se sfârşeau de îndată ce semnele bolii li se arătau pe corp: umflături la subsuoară sau la stinghie făcute de umorile întărite, urmate de mare fierbinţeală.

Aflaţi în pragul pieirii, tătarii, uimiţi şi împietriţi de mărimea nenorocirii aduse de molimă şi fără nădejde de scăpare, nu se mai sinchisiră de împresurare, dar dădură poruncă să pună leşurile în catapulte şi să le arunce în cetate în nădejdea că toţi cei dinăuntru vor pieri de la duhoarea de nesuportat. Parcă munţi întregi de morţi fuseseră zvârliţi în cetate, iar creştinii nu aveau cum să se ascundă, să fugă sau să scape de ei, deşi aruncară în mare cât de multe leşuri putură. În curând, stârvurile ce putrezeau împuţiră aerul şi otrăviră apa, iar duhoarea era atât de cotropitoare, încât nici măcar unul din miile de oameni nu putea să fugă de rămăşiţele armatei tătare. Şi mai şi, cine era atins putea duce otrava la alţii[98], şi astfel să molipsească oameni şi locuri doar cu privirea. Nimeni nu ştia sau nu putea descoperi vreun mijloc de apărare.76

Nereuşind să cucerească cetatea şi decimaţi de boală, mongolii se vor retrage într-un târziu, dar ciuma se instalase deja în Caffa, iar de aici se va extinde rapid, purtată de galerele genoveze şi veneţiene. Constantinopolul îi căzu pradă în 1347, după care urmară insulele din Mareea Egee, Creta, Salonicul şi Sicilia. Un an mai târziu, ciuma pătrunse în Italia şi se răspândi spre

98 De remarcat ideea de îmbolnăvire prin contagiune.

Franţa şi Spania, apoi, urmând drumurile comerciale, în ţinuturile din nord.

Precum un incendiu scăpat de sub control, epidemia va cuprinde şi devasta în doar câţiva ani întregul continent. Între 1347 şi 1351, Europa pierdu a treia parte din populaţie, în unele zone mortalitatea ajungând şi la 80%. Imensitatea fără precedent a nenorocirilor îi va face pe contemporani să creadă că se află în faţa Apocalipsei biblice. Satele fură abandonate, ogoarele rămaseră nelucrate, pădurile începură din nou să se extindă, fiarele sălbatice luară locul oamenilor. Va fi nevoie de aproape un secol pentru ca populaţia să revină la nivelul de dinaintea apariţiei ciumei.

Ciuma Neagră este într-adevăr un caz excepţional prin intensitate şi consecinţe, dar istoria omenirii a fost mereu punctată de epidemii majore. Cu 800 de ani mai devreme, tot ciuma – pornită din Egipt de astă dată – devasta Imperiul Roman de Răsărit, deschizând calea cuceririlor arabe; la fel, molima care a cuprins Atena chiar la începutul Războiului Peloponeziac a uşurat victoria spartană. Nici epoca modernă nu a fost scutită de astfel de catastrofe: e de-ajuns să amintim epidemia de gripă spaniolă care s-a declanşat în 1918, numărul deceselor survenite în urma ei fiind de 5 – 10 ori mai mare decât cel înregistrat pe fronturile Primului Război Mondial.

Astfel de epidemii au distrus nenumărate vieţi şi au schimbat cursul istoriei; nu e de mirare că din cele mai vechi timpuri oamenii au încercat să le înţeleagă pentru a se putea apăra. Cum apar bolile? Cum se propagă? Să fie vorba de blestemele şi vrăjile unor şamani? Oare sunt reflectarea mâniei unor zei capricioşi? Sunt produse de cauze naturale?

Răspunsul cel mai frecvent pe care şi l-au dat medicii timp de aproape 2.500 de ani la aceste întrebări a fost că starea de boală apare atunci când organismul se dezechilibrează în urma influenţei unor factori exteriori. Anticii plecau de la premisa că sănătatea este asigurată de

îmbinarea corespunzătoare a patru substanţe fundamentale, cele patru umori: sângele, bila neagră, bila galbenă şi flegma. Atât timp cât umorile se menţineau în proporţiile necesare, omul era sănătos, dar când ele erau „corupte” de schimbări în modul de viaţă, în alimentaţie sau de diverşi „vapori” din aer, intervenea boala. În consecinţă, rolul medicului era de a restaura presupusul echilibru iniţial al corpului.

Dar care sunt, de fapt, cele patru umori la care se refereau cei din vechime? Răspunsul poate părea surprinzător: nu ştim cu exactitate! Dacă sângele este uşor de identificat, iar bila galbenă probabil că este acea secreţie a ficatului pe care o numim şi astăzi tot bilă, bila neagră şi, mai ales, flegma nu au un corespondent fiziologic clar definit. O posibilă cale de a descifra misterul a fost sugerată de hematologul suedez Robin Fâhraeus: ideea celor patru umori clasice ar fi putut proveni de la cele patru componente majore în care se separă după un timp sângele ţinut într-un recipient: un cheag negru sau roşu închis, care se depune la fund, peste care se suprapune un strat roşu format din hematii, totul fiind acoperit de alte două straturi de lichid, unul mai dens, verzui sau alburiu, şi altul, mai puţin dens, de culoare galben deschis. Am avea astfel în succesiune bila neagră, sângele, flegma şi bila galbenă.77 Oricum, modul destul de vag în care anticiiâşi formulau teoriile, fără să definească mereu cu exactitate înţelesul termenilor este unul din factorii care au blocat atâta vreme progresul ştiinţific. Care sunt proporţiile exacte în care ar trebui să se combine umorile pentru a fi „în echilibru”? Cum putem să le măsurăm? Care este combinaţia de umori care duce la dizenterie, să zicem, şi care la o altă boală, complet diferită, pneumonie, de exemplu? în ce constă, de fapt, „coruperea” umorilor?

Medicina europeană a gravitat timp de două milenii în jurul ideilor a trei învăţaţi din Antichitate: Hipocrate, Aristotel şi Galen. Dacă Hipocrate şi Galen au fost medici,

iar lucrările lor abordează specific diferite afecţiuni şi tratamente, Aristotel[99] a oferit fundamentul teoretic prin care au fost receptate şi interpretate pe durata Evului Mediu – şi chiar şi mai târziu – scrierile primilor doi.

Hipocrate, considerat pe bună dreptate părintele medicinei, s-a născut în urmă cu aproape 2.500 de ani în Coş, o insulă din Marea Egee, aflată în apropierea coastei Turciei de azi. Chiar dacă nu cunoaştem multe detalii despre viaţa lui, ştim din scrierile contemporanilor că era privit cu un respect imens, mormântul său din apropiere de Larissa rămânând pentru multă vreme un loc de pelerinaj în lumea antică.7811 Hipocrate a insistat că bolile trebuie privite ca un fenomen natural şi a susţinut importanţa observaţiei atente, precum şi o abordare raţională a cazurilor: „Fiecare boală are [...] o cauză naturală, şi fără cauză naturală, niciuna nu apare", afirmă el în *Despre aer, apeşi locuri.79* De asemenea, înţelege conceptul de epidemie şi necesitatea identificării agentului patogen comun:

Atunci când un număr mare de oameni iau cu toţii aceeaşi boală în acelaşi timp, cauza trebuie atribuită unui element comun tuturor şi pe care toţi îl folosesc; cu alte cuvinte, acelui lucru pe care toţi îl respiră [...]. Când o anumită boală devine epidemică, este clar că [...] aerul respirat este de vină. Pur şi simplu, aerul pesemne face rău din cauza unor emanaţii nesănătoase pe care le conţine.80

Dincolo de orice argument teoretic, simpla experienţă de zi cu zi arată că este mai sănătos să eviţi substanţele organice în descompunere, fie că este vorba de cadavre, de dejecţii sau de mâncarea stricată; de fapt, în milioane de ani de evoluţie am ajuns să avem automat o repulsie faţă de mirosul caracteristic al descompunerii. Instinctiv înţelegem că putreziciunea poate aduce boala şi

99 Aristotel era copil de medic; tatăl său, Nichomachus, fusese medicul de curte al regelui macedonean Amyntas III, bunicul lui Alexandru cel Mare.

moartea, aşa că toate civilizaţiile, chiar şi cele mai primitive, au căutat să ia anumite măsuri sanitare, uneori ele fiind transmise sub formă de tabuuri, alteori fiind prezentate, precum în Vechiul Testament, sub forma unor prescripţii religioase. Societăţile mai sofisticate le-au transpus în legi: în Roma antică, de exemplu, regulamentele impuneau ca tăbăcăriile să fie amplasate doar la periferie, pe malul Tibrului, tocmai pentru a limita impactul mirosului pestilenţial produs de resturile de piele în putrefacţie.81

Aceste „emanaţii nesănătoase" îşi găsesc pe la jumătatea secolului XVII un nume generic: „miasme"[100], iar teoria medicală care explică producerea bolilor prin acţiunea „vaporilor" cu pricina va ajunge să fie cunoscută drept Teoria Miasmelor. Deşi toată lumea începe să vorbească despre „miasme", ba chiar se ajunge la justificarea unor politici sanitare în numele respectivei teorii, conceptul rămâne în continuare extrem de vag, referindu-se pur şi simplu la o poluare nedefinită a aerului, presupusă a fi la originea unui număr – din nou neprecizat – de maladii.

Într-adevăr, multe boli se pot transmite pe cale aeriană şi este meritul lui Hipocrate că a intuit acest mecanism, dar, paradoxal, dezvoltarea medicinei în următoarele două milenii a fost blocată de concentrarea exclusivă asupra modului aerian de transmisie. Corpul medical va accepta de-abia în secolul XIX, după controverse aprinse ce vor dura câteva decenii, ideea că trebuie luate în considerare şi alte căi de propagare, precum apa de băut în cazul holerei sau muşcăturile de insecte pentru boli ca ciuma, malaria sau febra galbenă. Menţinerea Teoriei Miasmelor timp de veacuri nu este altceva decât un caz clasic de confundare a corelaţiei cu cauzalitatea. Până la urmă, aşa-numitele „mirosuri

100 Din grecescul miasma („poluare", „murdărire"). Dicționarul Merriam-Webster indică anul 1665 ca dată a primei apariții a acestui cuvânt în engleză.

pestilenţiale”, deşi puteau semnala în anumite situaţii un focar de infecţie, nu sunt ele însele cauza bolilor! Astăzi ştim că responsabile atât de îmbolnăviri, cât şi de descompunerea materiei organice sunt diferite microorganisme, dar a fost nevoie de sute de ani de cercetări până când o astfel de concluzie să se impună.

Pe de altă parte, încă din Antichitate anumite boli erau socotite ca fiind transmisibile, iar ideea de contagiune nu se împacă prea bine cu teoria umorilor şi a „vaporilor pestilenţiali”. De ce persoanele care intră în contact frecvent cu bolnavii – medicii sau cei din familia apropiată – se îmbolnăvesc mult mai des decât celelalte? Nu respiră cu toţii aceeaşi atmosferă? Dacă într-un oraş izbucnește o epidemie din pricina unor presupuse emanaţii nesănătoase, cum se explică atunci că aceeaşi boală poate apărea într-o cetate aflată la zeci de kilometri depărtare, tocmai după ce sosesc refugiaţi din zona afectată iniţial? Cel de al doilea oraş fusese până atunci ferit de molimă, cum de s-a „corupt” dintr-odată aerul?

Tucidide, în celebra sa istorie a Războiul Peloponeziac, descrie epidemia declanşată în Atena în cel de al doilea an al conflictului[101][102]. Pentru el nu este niciun dubiu că boala este transmisibilă: „oamenii mureau precum oile, luând infecţia unii de la alţii atunci când îi îngrijeau pe bolnavi”.82 Aproape două milenii mai târziu, Gabriele de Mussi constată şi el caracterul infecţios al ciumei:

Întâmplarea făcu ca printre cei ce scăpară pe mare din Caffa să fie şi câţiva marinari infectaţi cu boala otrăvitoare. […] Când ajunseră la destinaţie şi se amestecară cu localnicii, parcă aduseseră cu ei spirite rele: fiecare oraş, fiecare aşezare, fiecare loc fu otrăvit de molima contagioasă, şi locuitorii, fie ei bărbaţi sau femei,

101 Cunoscută și drept „Ciuma lui Pericle“, epidemia probabil că nu a avut legătură cu ciuma propriu-zisă, adică boala provocată de bacteria Yersinia pestis. Mai corectă este denumirea de „Molima din Atena“.

102 Prim-ministru.

muriră de îndată. Iar când cineva lua boala, până să se stingă îşi otrăvea întreaga familie, aşa că cei care se pregăteau să-l îngroape erau şi ei răpuşi.83

De Mussi nu era câtuşi de puţin singurul care să fie de această părere; de fapt, opinia sa era larg răspândită. În aceeaşi perioadă în care el îşi scria cronica în Italia, Demetrios Kydones, proaspăt numitul *mesăzori1* al împăratului bizantin, îşi nota propriile observaţii asupra epidemiei de ciumă, văzută de astă dată din perspectiva unui locuitor al Constantinopolului: „oamenii se feresc unii de alţii, căci se tem de transmiterea bolii” 84.

Pornind de la observaţii similare, Iacob din Padua – medicul-şef al Ragusei – recomanda în a doua jumătate a secolului XIV înfiinţarea în afara zidurilor oraşului a unei tabere în care să fie ţinuţi pentru observare cei suspectaţi de ciumă, fie ei călători sau localnici. Mai apoi, Marele Consiliu al Ragusei ordonă în 1377 ca toţi nou-veniţii să treacă printr-o perioadă de 30 de zile de aşteptare înainte de a fi lăsaţi să intre în oraş. Această *trentina* fu mai târziu prelungită cu zece zile, şi aşa apăru termenul actual de carantină (*quarantend*). *S*5

Curând, serviciile de carantină deveniră o prezenţă curentă în Europa, mai ales în marile porturi. Conceptul era atât de cunoscut în epocă, încât a pătruns chiar şi în literatură – de exemplu deznodământul din *Romeo şi Julieta* se construieşte plecând de la impunerea carantinei ca răspuns la apariţia unei epidemii de ciumă.

În acest context se ridică o întrebare interesantă. Ideea de carantină, de izolare a celor bolnavi, de cordon sanitar, toate sunt inseparabil legate de premisa contagiozităţii bolilor, a transmiterii lor de la om la om.[103]

---

103 Repet, în cele ce urmează - dacă nu voi face o precizare explicită - prin „boală“ voi înțelege „boală infecțioasă“. Evident, există multe alte tipuri de boli: degenerative, metabolice etc., dar până de curând bolile infecțioase au fost responsabile pentru vasta majoritate a deceselor. Mortalitatea asociată bolilor infecțioase a scăzut doar odată cu descoperirea vaccinurilor și a antibioticelor, ducând la creșterea semnificativă a speranței de viață la naștere. Deși boli precum cancerul

Privind în urmă pare de neînţeles cum atâtea generaţii de medici, exponenţi ai elitelor intelectuale ale acelor timpuri, au continuat să considere mirosurile neplăcute drept principala cauză a îmbolnăvirilor!

Poate părea surprinzător, dar ideea că bolile ar putea fi provocate de organisme extrem de mici, invizibile, datează încă din Antichitate! Un celebru autor roman din secolul I î.Hr., Marcus Terentius Varro, într-un tratat de agricultură, îşi avertizează explicit cititorii că trebuie să evite cu orice preţ zonele mlăştinoase pentru că „aici se înmulţesc diferite animale, atât de mici, încât scapă privirii, şi care sunt purtate de aer, iar dacă pătrund în corp pe gură şi pe nas, provoacă boli de care este greu să mai scapi” 86.

Acest concept reapare periodic de-a lungul Evului Mediu şi Renaşterii, dar fără să i se dea o atenţie specială. Trecând în revistă diferitele opinii cu privire la cauzele bolilor, Isidor din Sevilla[104] notează în jurul anului 613:

Unii zic că nenumărate seminţe ale lucrurilor ce împrăştie molima[105] au fost ridicate în aer şi duse de vânturi sau de nori până în cele mai îndepărtate părţi ale cerurilor. Mai apoi, aceste seminţe ce au fost transportate fie au căzut la pământ în diferite locuri pervertind toate ierburile spre distrugerea animalelor, fie au rămas suspendate în atmosferă şi, duse de aerul pe care îl respirăm, au fost absorbite în corp. Atunci corpul va cădea bolnav şi va fi omorât […].87111

Şapte secole mai târziu, Tommaso del Garbo, profesor de medicină la universităţile din Perugia şi Bologna, aminteşte şi el de posibilitatea existenţei unor

---

sau diabetul existau și în trecut, mult mai puțini oameni ajungeau să sufere de ele. Fiind boli asociate, de obicei, unei vârste mai înaintate, până de curând era mult mai probabil să mori în urma unei infecții decât de cancer sau de complicațiile diabetului. Pur și simplu nu apucai să suferi de ele...

104 Arhiepiscop de Sevilla (c. 560-636), considerat drept „ultimul învățat al lumii antice“ (Charles Montalembert).

105 „Pestifera semina rerum“ în original.

„seminţe ale ciumei” 88. Cum se explică atunci că, până târziu în secolul XIX, majoritatea medicilor au rămas partizani ai teoriei „aerului stricat”, ai „miasmelor”? Oare nu era evident că ipoteza „seminţelor bolii” sau a germenilor, cum le spunem acum, oferă o explicaţie mult mai plauzibilă?

Lucrurile sunt departe de a fi simple. Conflictul dintre cele două teorii – a germenilor şi a miasmelor – este prezentat destul de des drept lupta unor oamenii de ştiinţă luminaţi cu *establishment u*\ conservator şi obtuz. Fără a fi întru totul greşită, o astfel de naraţiune este simplificatoare, istoria descoperirii cauzei bolilor fiind în realitate mult mai complicată şi mai nuanţată decât ar putea părea.

În primul rând trebuie să ţinem cont că existenţa microorganismelor nu a fost descoperită decât relativ târziu, în ultimele decenii ale secolului XVII. Referinţele anticilor la „seminţe” erau pure speculaţii, de-abia după inventarea microscoapelor devenind posibile dezvăluirea şi explorarea vastului univers al microbilor.

Apoi, nu doar sursa maladiilor era o enigmă. Ca lucrurile să fie şi mai complicate, toate încercările de a explica modul în care apar şi se transmit bolile se loveau de un obstacol major: chiar şi în mijlocul celei mai mari epidemii existau oameni care păreau să fie ocoliţi de molimă. Astăzi ştim de existenţa sistemului imunitar şi înţelegem cum funcţionează, dar avem, din nou, de-a face cu o descoperire modernă. Până acum un secol şi jumătate, lipsa unei explicaţii coerente pentru distribuţia aparent întâmplătoare a cazurilor de boală a rămas un contraargument puternic folosit de cei ce contestau ideea de *contagiuni vivum*, de producere şi transmitere a maladiilor prin intermediul unor organisme minuscule, invizibile cu ochiul liber.

În fine, poate că cel mai important factor a fost stagnarea intelectuală – cel puţin în ce priveşte ştiinţa – din Evul Mediu timpuriu, provocată de şocul uriaş al

prăbuşirii Imperiului Roman şi de răspândirea creştinismului. Numărul celor cu ştiinţă de carte şi producţia intelectuală s-au diminuat dramatic; nu era natural în aceste condiţii să priveşti superlativ realizările celor din vechime şi să-ţi închipui că nu vei reuşi niciodată să-i depăşeşti? Să nu uităm că ideea de progres este o idee modernă!

Tot modernă este şi ideea de experiment controlat, ideea că putem testa diferite ipoteze şi decide în funcţie de rezultate asupra corectitudinii lor.[106] Un exemplu este dat de celebra dispută asupra cauzelor pentru care gheaţa pluteşte pe apă. Deşi un simplu experiment ar fi putut lămuri rapid lucrurile, timp de două milenii filosofii au preferat explicaţia greşită a lui Aristotel celei corecte oferite de Arhimede.

Conform lui Aristotel, corpurile solide sunt mai dense şi se scufundă în apă pentru că se duc spre locul lor „natural”. Gheaţa ce se formează la suprafaţa unui lac pluteşte în mod evident, deşi ar fi trebuit să se scufunde; să însemne asta că teoria nu este corectă? Câtuşi de puţin! Dintr-o trăsătură de condei Aristotel „explică” misterul: gheaţa pluteşte din cauza… formei de placă![107]

Va fi nevoie de o schimbare majoră de paradigmă pentru a ieşi din cadrul conceptual al gândirii medievale. Epoca modernă era pe cale de a se naşte.

---

106 Germenii ideii existau și în Antichitate, dar verificarea în practică a unei teorii dispăruse în bună măsură din instrumentarul intelectual al Evului Mediu. Este interesant să vedem cum același Varro, de care am pomenit mai sus, îi încuraja pe proprietarii de exploatații agricole să experimenteze, să testeze diferite tehnici, pentru a le permite să o descopere pe cea mai potrivită cu solul și climatul particular al fermei: „Trebuie să urmăm ambele metode: uneori imitându-i pe alții, alteori, ca o schimbare, facându-ne propriile experimente, nu la întâmplare - bineînțeles! -, ci conform unui plan bine gândit. De exemplu: dacă săpăm via la o adâncime mai mare sau mai mică decât alții, ce efect obținem? La fel au făcut cei care și-au prășit pământurile de două sau de trei ori, la fel, cei care au mutat altoirea smochinilor din primăvară în vară“ (Varro on Farming, p. 55).

1071 Sau Oceanul Atlantic în termenii de azi.

UNIVERSUL MICROBILOR

Dacă ai fi trăit în primii ani ai secolului XVI, mai mult ca sigur ai fi spus că trăieşti vremuri „obişnuite”. Viaţa era punctată de aceleaşi sărbători şi procesiuni, oraşele miroseau la fel de urât ca şi în trecut, iar cavalerii în armură şi rasele cenuşii ale călugărilor ofereau o privelişte cunoscută. Războaiele, foametea şi bolile veneau şi treceau ca întotdeauna şi o succesiune nesfârşită de regi şi de duci şi de conţi se perinda la conducere; netulburată, de-a lungul şi de-a latul continentului, Biserica îşi repeta litania veche de o mie de ani despre sfârşitul lumii, despre îngeri şi demoni, despre iad şi despre rai.

Dacă în anul 1500 ai fi făcut parte dintre cei educaţi, probabil că ai fi ştiut de îndrăzneţele expediţii peste *Mare Oceanurri*, dar, mai mult ca sigur, nu le-ai fi dat mare importanţă. Nu ai fi fost singurul; nici măcar Columb nu a înţeles adevărata semnificaţie a descoperirilor sale, până în ultimii ani ai vieţii rămânând convins că a găsit doar un nou drum spre Asia. La vremea respectivă, cărţile tipărite erau deja un lucru comun şi probabil că vei fi avut câteva în bibliotecă; doar în acest an circa 2000 de noi titluri vor fi puse în circulaţie, de la prognoze astrologice şi până la reeditări ale autorilor antici.89 Te-ai fi putut bucura de avalanşa nemaivăzută de cărţi şi ai fi putut citi cu uimire despre „indienii” din insulele nou găsite în *Lettera delle isole nuovamente trovate90*, o adaptare în versuri a celebrei scrisori trimise de Columb curţii spaniole, în care anunţa descoperirea „noilor insule indiene de dincolo de Gange”. Ai fi avut parte de lucruri noi şi interesante, dar nimic nu te-ar fi avertizat că în curând lumea se va schimba radical.

Când priveşti de aproape este imposibil să înţelegi imaginea de ansamblu, dar noi, cei de astăzi, ne bucurăm de avantajul perspectivei istorice. Încet, dar sigur, Europa intra într-o epocă nouă. Universităţile aveau deja o tradiţie de trei secole, instituţii noi apăreau cu repeziciune, ştiinţa de carte nu mai era de mult apanajul exclusiv al unei

înguste pături clericale, iar redescoperirea autorilor antici aducea un aer proaspăt. În mod cert, un suflu nou cuprindea Europa, dar ne-am fi putut îndrepta spre o Antichitate 2. O, dominată de epigoni ai maeştrilor din vechime. Până la urmă, renascentiştii nu erau tocmai nişte inovatori; idealul lor era de a reînvia cultura antică, văzută drept o culme de nedepăşit a civilizaţiei. Dacă Aristotel a explicat totul, dacă Ptolemeu ne-a descris alcătuirea cerurilor, iar Galen pe cea a corpului uman, ce s-ar mai putea adăuga? Tot ce putem face este să reconstituim filologic textele clasice şi să sperăm că vom redescoperi lucrările pierdute ale „Filosofului”[108] şi ale celorlalţi monştri sacri ai cunoaşterii!

Impactul produs de inventarea tiparului în jurul anului 1439 de către Gutenberg este greu de subestimat; dintr-odată informaţiile şi ideile puteau fi comunicate rapid. Totuşi tiparul în sine nu este decât o unealtă; de una singură, această tehnologie nu ar fi putut schimba mare lucru. Revoluţia avea nevoie de muniţie.

Dacă ar fi să alegem o dată care să simbolizeze intrarea în epoca modernă, am putea să alegem 1492, anul descoperirii Americii de către Columb.[109] Noi teritorii, noi popoare? Un nou continent necunoscut celor vechi? Era prima fisură majoră în sistemul închis moştenit din Antichitate, prima dovadă că lumea este mult mai maredecât se credea. Curând, vor apărea din ce în ce mai multe astfel de fisuri, iar existenţa tiparului le va face cunoscute cu rapiditate pe întregul continent.

---

108 Denumirea dată lui Aristotel de-a lungul Evului Mediu și mai târziu.

109 După cum am văzut, Columb pare să nu fi înțeles că a descoperit un nou continent, susținând că a ajuns, de fapt, în Asia. Noile pământuri au fost denumite America în 1507 de cartograful german Martin Waldseemiiller după numele exploratorului Amerigo Vespucci. Waldseemîiller a ales acest nume pe baza a două celebre scrisori atribuite lui Vespucci, frecvent retipărite în epocă, dar nu se știe sigur dacă ele chiar îi aparțin, în scrisori se susține că noile ținuturi nu corespund descrierilor de pe atunci ale Asiei, ceea ce însemna că fac parte dintr-un continent necunoscut.

Spre mijlocul secolului XVI, într-un interval de doar trei ani vor fi tipărite trei cărţi revoluţionare. În 1543 apăreau *De revolutionibus orbium ceelestiurri11* de Nicolaus Copernic şi *De humani corporisfabrica4* a lui Andreas Vesalius, iar în 1546 *De contagione, et contagiosis morbis, et corum curatione4* a medicului italian Girolamo Fracastoro. Toate trei vor circula mult în epocă şi vor răsturna modul de a gândi în astronomie, anatomie şi medicină, dar impactul major se va resimţi abia în secolul următor. Importanţa lor în dezvoltarea ştiinţelor se datorează şi unui accident istoric: aceste cărţi au apărut la momentul potrivit. Copernic, Vesalius şi Fracastoro au trăit într-o perioadă în care se încetăţenise deja ideea că poţi depăşi cunoştinţele anticilor, în care tiparul permitea răspândirea rapidă a noutăţilor şi, la fel de important, la distanţă relativ mică de momentul când urmau să apară instrumente – telescoape şi microscoape – capabile să furnizeze dovezile necesare confirmării teoriilor pe care le propuneau.

Toţi trei au fost deschizători de drumuri; dacă Nicolaus Copernic este considerat părintele astronomiei moderne, iar Vesalius, cel al anatomiei umane, Fracastoro prefigurează teoria microbiană a bolilor cu 300 de ani înainte de Pasteur şi de Koch.

Născut în jur de 1478 la Verona, Girolamo Fracastoro a fost un medic celebru în epocă[110] şi, ca un adevărat om al Renaşterii, interesat de subiecte extrem de variate, de la astronomie[111] la geologie şi filosofie.111 Era şi un poet apreciat, iar o lucrare a sa în versuri, care a circulat în întreaga Europă, a consacrat denumirea de sifilis pentru maladia cunoscută până atunci drept „boala franceză” lv în 1546 publică *De contagione*, în care descrie explicit o teorie a transmisiei bolilor prin intermediul unor „seminţe” purtate de aer, atât de mici, încât nu le putem percepe cu

110 De exemplu, a fost numit în 1545 medic al Conciliului de la Trento de către papa Paul III.

111 A fost coleg cu Copemic la Universitatea din Padova.

simţurile.

Deşi am văzut mai sus că ideea unor „seminţe ale bolii” poate fi urmărită până în Antichitate, era pentru prima dată când ipoteza era examinată serios, iar bolile socotite drept afecţiuni bine definite, produse de „seminţe” caracteristice.

Fracastoro, vizibil influenţat de atomismul lui Lucreţiu şi probabil şi de materialismul lui, respinge explicarea bolilor prin „cauze oculte”:

Galen […] are câteva rânduri pe această temă, totuşi nici el şi nici […] ceilalţi autori antici nu au lăsat, după câte îmi pare, nimic interesant despre acest subiect. Cât despre moderni, nu par să fi zis altceva despre contagiune în afară de un singur lucru: că provine dintr-o proprietate ocultă.

Care este, de o manieră generală, natura contagiunii, cum se transmit şi cum apar infecţiile, de ce unele lasă un focar, iar altele se propagă chiar şi la distanţă, […] în ce fel infecţiile diferă de otrăvuri […] nimeni nu a încercat să zică. Unii s-au mulţumit să reducă toate aceste aspecte la proprietăţi pe care le denumesc oculte şi nu s-au mulţumit să ţină pentru ei această teorie, ci au predat-o discipolilor, dând naştere unor întregi teorii filosofice, lucru pe care l-am considerat întotdeauna drept nedemn de un adevărat filosof.91

De contagione este o lucrare extraordinar de modernă în concepţie şi în claritatea expunerii. Definiţiile sunt limpezi şi bazate pe experienţă, iar tema se dezvoltă coerent de la un capitol la altul. Una dintre cele mai importante observaţii făcute de Fracastoro este legată de specificitatea agentului patogen şi, implicit, de specificitatea bolii. Aceasta nu mai este privită ca o dereglare neprecizată a echilibrului umoral, ci ca o afecţiune precisă, declanşată de un factor specific (sus amintitele „seminţe”), care îşi păstrează proprietăţile atunci când trece de la un bolnav la altul:

După cum îi arată şi numele, contagiunea este o

infecţie ce trece de la o persoană la alta. […] Infecţia este absolut aceeaşi şi pentru cel care a primit-o, şi pentru cel care a dat-o: astfel vom spune că există contagiune atunci când aceeaşi maladie[112] a atins ambii indivizi. […]92

Seminţele [bolii] au proprietatea de a genera şi de a propaga seminţe asemănătoare lor.93

Este o observaţie crucială. Un obstacol major pe care l-a avut de înfruntat medicina este diferenţierea dintre boli diferite, dar care produc manifestări foarte asemănătoare. În lipsa unor analize de laborator, medicii sunt siliţi să ia decizii doar pe baza semnelor clinice şi a simptomelor raportate de pacienţi, iar acestea sunt de multe ori similare pentru o gamă foarte mare de afecţiuni. De aici vine şi accentul pus în cadrul pregătirii viitorilor doctori pe aşa-numitul diagnostic diferenţial. Cum ai putea trata corect o boală dacă nu ştii exact cu ce te confrunţi?

Pentru a ilustra importanţa unui diagnostic corect este suficient să menţionăm confuzia perpetuată timp de secole dintre tifos şi febra tifoidă.[113] Tifosul este produs de rickettsii, un tip aparte de bacterii care nu pot trăi decât în interiorul celulelor corpului, şi se transmite prin înţepăturile unor insecte precum păduchii sau puricii. La rândul ei, febra tifoidă este şi ea o afecţiune microbiană, dar agentul patogen este cu totul altul: *Salmonella typhi*, o bacterie „obişnuită”, ce pătrunde în sistemul digestiv odată cu apa sau mâncarea contaminate de fecalele unei persoane infectate.

De-abia în 1837, un cercetător american, William Wood Gerhard, a demonstrat că sub umbrela aceloraşi simptome se ascund două maladii distincte. Diferenţa este importantă, căci, având cauze diferite, tifosul şi febra tifoidă necesită măsuri profilactice caracteristice fiecăreia: eliminarea insectelor parazite în primul caz, respectiv,

---

112 d e otravă, așa cum este folosit până spre sfârșitul secolului XIX. Termenul virus apare în De contagioneîn mai multe rânduri, dar aici Fracastoro folosește vitium („defect“, „boală“).

113 „Tifoid“ înseamnă „precum tifosul“.

asigurarea unor surse de apă nepoluată cu dejecţii în cel de-al doilea.

Atunci când Fracastoro vorbeşte de „seminţele” care transmit boala nu trebuie să ne închipuim că se gândea la ceva precum conceptul nostru de microbi. Primele microscoape vor fi construite după moartea sa şi mai mult de trei secole despart *De contagionede* epoca lui Pasteur şi Koch. Cu toate acestea, meritul său incontestabil rămâne acela de a fi dedus din modalitatea de răspândire a bolilor posibilitatea existenţei unor corpuri minuscule, posibil vii, capabile să transmită maladia.

„Seminţele” postulate de medicul italian, deşi invizibile, sunt particule materiale despre se pot deduce anumite proprietăţi, chiar şi fără a fi puse direct în evidenţă. Într-un fel, Fracastoro a procedat ca fizicienii din zilele noastre. În fizica particulelor sau în cosmologie se întâmplă frecvent ca rezultatele unor experimente să sugereze existenţa unor particule subatomice necunoscute. Plecând de la premisa existenţei lor, teoreticienii încearcă să le determine proprietăţile pentru a ghida viitoarele căutări – este mult mai uşor să găseşti ceva dacă ştii unde să te uiţi!

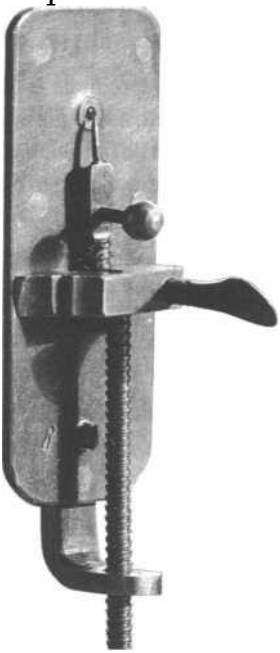
Similar, Fracastoro analizează posibilele însuşiri ale „seminţelor” şi ajunge la concluzii pertinente, a căror validitate o recunoaştem şi astăzi: pentru a combate boala, cel mai important lucru este eliminarea „seminţelor” care o provoacă; acestea se transmit mai uşor prin intermediul unor materiale poroase – ţesături de pildă – decât prin cel al unor obiecte făcute din metal sau piatră lustruită; expunerea la aer uscat sau tratarea cu materiale caustice le distrug etc.

De contagione a devenit rapid cunoscută şi a circulat în întreaga Europă, până la 1600 fiind tipărite cel puţin 10 ediţii94, dar, la fel cum teoria heliocentrică a lui Copernic a trebuit să aştepte inventarea lunetei şi observaţiile astronomice făcute de Galilei pentru a începe să fie confirmată, adevăratul impact al ideilor avansate de

Fracastoro s-a resimţit mult mai târziu, odată cu inventarea microscopului şi descoperirea bacteriilor de către Leeuwenhoek.

Antonie van Leeuwenhoek s-a născut în 1632 la Delft, în plină Epocă de Aur a Ţărilor de Jos. Cei 150 de ani care-l despart

Replică a unui microscop construit de Leeuwenhoek



de Fracastoro au fost martorii transformării Europei şi apariţiei unei alte societăţi. Dacă italianul face încă parte dintre învăţaţii vechii lumi, Leeuwenhoek întruchipează noul om de ştiinţă care apare odată cu secolul XVII. Timpul tratatelor de medicină scrise sub forma unor elegante poeme în latină apusese. Dovezile concrete şi reproductibilitatea rezultatelor contau acum mai mult decât stilul şi forma!

De altfel, Leeuwenhoek nici nu ar fi putut să scrie în latină un poem – singura limbă cunoscută era cea maternă. Dacă Fracastoro provenea dintr-o familie nobilă şi a avut parte de o educaţie aleasă95, olandezul era de condiţie modestă – tatăl său era împletitor de coşuri.96 În timp ce

italianul a absolvit Universitatea din Padova, una dintre cele mai renumite şcoli din Europa acelor timpuri, şi era un obişnuit al curţilor princiare, Leeuwenhoek şi-a petrecut majoritatea vieţii în oraşul în care s-a născut, ocupându-se de magazinul său de pânzeturi şi mercerie.

Un om deosebit de civilizat şi de amabil şi, fără îndoială, extrem de inteligent, dar, contrar aşteptărilor mele, fără prea multă şcoală, […] lucru care îi îngreunează foarte mult deducţiile asupra observaţiilor pe care le face, pentru că, necunoscând ideile altor oameni, se încrede total în cele proprii.

Aşa ni-l descrie în 1685 un vizitator britanic[114], atras în Delft de reputaţia celui care de un deceniu uimea Europa cu descoperirile sale. Leeuwenhoek nu era un erudit, dar avea alte atuuri: o inteligenţă sclipitoare, o curiozitate insaţiabilă, perseverenţă. Mai presus de toate, aceste însuşiri intelectuale erau dublate de o incredibilă îndemânare. Microscoapele construite de el – şi a construit literalmente sute de astfel de aparate[115] – erau atât de performante, încât, paradoxal, descoperirile sale au fost privite iniţial cu multă circumspecţie. În corespondenţa cu învăţaţii vremii, Leeuwenhoek descria scene fantastice care se desfăşurau într-o simplă picătură de apă, dar la început nimeni altcineva nu mai avea un microscop atât de puternic încât să poată confirma observaţiile olandezului. Să fi fost acestea simple fabulaţii? Să fi fost produsul unor iluzii optice?

Microscopul nu este invenţia lui Leeuwenhoek, la fel cum nici luneta nu a fost inventată de Galilei; ambele apăruseră cu ani buni înainte ca cei doi să-şi înceapă cercetările. Motivul pentru care numele lor sunt astăzi aşa de legate de cele două instrumente se datorează impactului major pe care atât Galilei, cât şi Leeuwenhoek

114 Medicul irlandez Sir Thomas Molyneux (1661-1733).

115 La moartea sa, colecția de microscoape a lui Leeuwenhoek - toate construite de el - număra cel puțin 247 de exemplare. Dintre acestea, circa 160 erau făcute din argint, iar trei erau din aur masiv! La ele se adaugă alte 26 de aparate donate Societății Regale.

l-au avut asupra astronomiei şi microscopiei. Şi unul, şi celălalt au pornit de la modele primitive de lunete, respectiv, microscoape, şi prin perfecţionări succesive le-au transformat în instrumente puternice, capabile să ne deschidă accesul spre lumi până atunci necunoscute.

La fel ca şi primele lunete, primele microscoape au fost construite în jur de 1600. Nu ştim exact cine a fost inventatorul, dar pe la 1620 aparatele olandezului Cornelis Drebbel[116] stârneau uimire la Londra, iar el se străduia să le popularizeze şi să le vândă în principalele capitale europene.98

În 1665 apare *Micrographia*, celebra lucrare a savantului englez Robert Hooke[117], care cuprinde ilustraţii amănunţite a nenumărate obiecte şi vietăţi minuscule. Geometria îngheţată a fulgilor de zăpadă, fioroasele capete de muscă sau ciudata regularitate a lemnului de plută puteau fi acum văzute de oricine, reproduse cu minuţiozitate în gravurile cărţii. Impactul ei este instantaneu şi stârneşte un interes enorm faţă de universul lucrurilor minuscule. Microscopul devine dintr-odată un obiect *must have*, un accesoriu de nelipsit din cabinetele de curiozităţi ce se încetăţeniseră deja în societatea înaltă.

Instrumentele folosite de Hooke şi majoritatea contemporanilor săi erau aşa-numitele microscoape compuse, formate dintr-un ansamblu de lentile, cu un obiectiv îndreptat spre specimenul studiat şi un ocular prin care priveşti. Este acelaşi tip de microscop pe care îl folosim şi astăzi şi are avantajul că poate mări foarte mult,

---

116 Era un inventator renumit; în 1620 a construit chiar și un submarin cu care a făcut demonstrații pe Tamisa.

117n Robert Hooke (1635-1703) a fost unul dintre primii membri ai Societății Regale. Considerat astăzi drept un „Leonardo al Londrei“, s-a remarcat atât prin contribuții în domenii extrem de diverse ale științei, cât și ca arhitect, lucrând ca asistent al lui Cristopher Wren la refacerea Londrei după incendiul devastator din 1666; vezi Grigore Vida, „Casa lui Solomon din Londra: Societatea Regală timpurie“, în Dana Jalobeanu (ed.), Casa lui Solomon sau fascinația utopiei: Știință, religie și politică în Anglia secolului alXVII-lea, ALL, București, 2011, pp. 369-370.

chiar şi de 1.000 de ori!

Mai există şi un al doilea tip de microscop – cel simplu – o singură lentilă fiind fixată într-un cadru care permite ajustarea distanţei faţă de obiectul examinat. Este practic o lupă foarte puternică, iar folosirea lui este mult mai dificilă decât a instrumentelor din prima categorie; de asemenea, nu poate mări la fel de mult. Cu toate dezavantajele lui, acesta este tipul de microscop folosit de Leeuwenhoek şi care i-a adus imensa faimă.

Olandezul era un om practic care nu se speria de greutăţi; ce-l interesa erau rezultatele. Microscoapele compuse erau într-adevăr mult mai uşor de folosit şi mai puternice, dar aveau în schimb un mare dezavantaj: calitatea inferioară a imaginii. Lentilele distorsionează imaginile, iar distorsiunile[118] sunt cu atât mai pronunţate, cu cât instrumentul măreşte mai mult. Chiar dacă în teorie un microscop poate mări de 500 sau de 1.000 de ori, în realitate imaginile pot fi atât de neclare, încât nu se mai poate distinge nimic.[119] Microscoapele profesionale de astăzi folosesc sisteme complexe de lentile care să elimine sau să atenueze distorsiunile, dar aceste tehnici nu erau, firește, cunoscute în secolul XVII.

Într-un final, microscoapele simple ale lui Leeuwenhoek, chiar dacă măreau doar de 100 sau de 200 de ori, ofereau o imagine mult mai clară, ceea ce îi va permite să depăşească cu mult descoperirile lui Hooke.

Leeuwenhoek se ocupa de comerţul cu pânzeturi, iar lupele îl ajutau să inspecteze calitatea ţesăturilor pe care le cumpăra. Pe la 30 de ani, poate ca un hobby sau dorind unele mai puternice decât cele disponibile în mod curent, se apucă de sticlărie şi începu să şi le şlefuiască singur.

---

118 Denumirea tehnică este de „aberații optice“.

119 Astăzi găsești ușor în magazinele de jucării microscoape ieftine, cu lentile din plastic, care se presupune că ar mări chiar și de 1.200 de ori, dar imediat ce vei depăși o mărire de 10 sau de 20 de ori nu vei mai reuși să distingi nimic din cauza distorsiunilor. Nu este, strict vorbind, o înșelătorie - din punct de vedere matematic, calculul este corect făcut, doar că nu se ține cont de calitatea componentelor optice.

Încet-încet deveni un maestru neîntrecut în fabricarea lentilelor, iar calitatea lor incredibilă îi asigură pentru decenii un cvasimonopol în microscopia avansată. Ca să folosim o analogie modernă, putem spune că Leeuwenhoek era un soi de CERN[120] al epocii sale…

Să nu uităm totuşi că olandezul era un simplu negustor, fără prea multă carte, deconectat de la schimbul de idei dintre învăţaţii timpului. Leeuwenhoek explora din pură curiozitate intelectuală noul univers pe care lupele sale, din ce în ce mai puternice, i-l dezvăluiau. Nu era motivat nici de speranţa unor câştiguri financiare şi nici nu căuta recunoaştere în lumea universităţilor.

Poate că descoperirile i-ar fi rămas uitate fără o întâmplare fericită. Într-un orăşel cu doar 15.000 de locuitori – aşa cum era Delftul la 1670 – majoritatea oamenilor se cunosc între ei, iar vestea despre lucrurile minunate care puteau fi văzute prin microscoapele lui Leeuwenhoek se răspândise cu repeziciune. Printre cei interesaţi de instrumentele sale se număra şi medicul Reinier de Graaf, un strălucit anatomist, care se stabilise în Delft de câţiva ani. Deşi foarte tânăr, de Graaf îşi construise deja o reputaţie solidă în mediul ştiinţific european şi păstra legătura cu oamenii-cheie ai momentului. Aşa se face că pe 28 aprilie 1673 îi scrise lui Henry Oldenburg, primul secretar al Societăţii Regale[121] şi centrul unei vaste reţele de corespondenţi[122], despre faptul

120 CERN (Conseil Europe'en pour la Recherche Nucleaire) este instituția europeană care gestionează cel mai puternic accelerator de particule din lume, fiind cel mai avansat centru mondial de cercetări în domeniul fizicii nucleare. România a devenit membră a CERN în 2016.

121 Oldenburg este și creatorul conceptului de peer-review, care stă la baza selectării articolelor ce urmează să fie publicate în revistele științifice serioase. Un alt aspect interesant este că expresia nu poate fi ușor tradusă în română, din lipsa unui cuvânt care să poarte aceleași conota- ții precum peer(să. nu-mi spuneți de „egali“!...), ceea ce spune multe despre structura societății noastre...

122 Schimbul de scrisori cu continentul era atât de mare, încât Oldenburg va fi arestat în vara lui 1667 și va petrece două luni închis în Turn sub acuzația de spionaj! (Dobell, Antony van Leeuwenhoek, pp. 38-

că o anume persoană de aici [din Delft], extrem de ingenioasă, numită Leewenhoeck[123], a imaginat microscoape care depăşesc cu mult ce s-a mai văzut până acum" 99.

Scrisoarea de introducere era însoţită de o alta, în care Leeuwenhoek îşi descria câteva observaţii cu privire la mucegai, la acul albinelor şi la... păduchi! Traduse în engleză, acestea vor fi publicate pe 19 mai în *Philosophical Transactions*, jurnalul ştiinţific al Societăţii Regale, făcând o puternică impresie printre membri. Drept urmare, Henry Oldenburg primi însărcinarea de a lua legătura cu noul corespondent şi de a-l încuraja să-şi comunice descoperirile.

Din diferite motive, Leeuwenhoek nu făcuse eforturi până atunci pentru a-şi publica observaţiile[124], dar interesul manifestat de Societatea Regală îl determină să-şi depăşească reţinerile iniţiale. Vor urma 50 de ani de corespondenţă neîntreruptă cu Londra, care se va traduce în circa 120 de note publicate în *Philosophical Transactions* documentând descoperirile făcute, iar Leeuwenhoek va fi consacrat drept unul dintre cei mai faimoşi cercetători din întreaga lume. Cât va trăi, locuinţa sa din Delft va fi un adevărat loc de pelerinaj[125], vizitat inclusiv de capete încoronate, precum Iacob II al Angliei sau Petru cel Mare, ţarul Rusiei.

39.)

123 Am păstrat grafia originală.

124 Leeuwenhoek povestește depre reținerile sale în scrisoarea către Oldenburg din 5/15 august 1673: „Am fost îndemnat de nenumărate ori să aștern pe hârtie ceea ce am zărit prin noile microscoape pe care le-am inventat, dar îndeobște am refuzat. în primul rând, nu mă pricep să-mi exprim gândurile așa cum se cuvine, apoi, nu m-am pregătit pentru limbi sau arte, ci doar pentru negoț; în fine, nu sufăr cu ușurință să fiu contrazis sau criticat de alții" (Aile de brieven van Antoni van Leeuwenhoek, voi. i,p. 43).

125 Constantijn Huygens într-o scrisoare din 13 august 1680 către fratele său Christiaan: „Toată lumea se înghesuie să-l viziteze pe Leeuwen- hoeck, văzut ca marele om al veacului" (Œuvres complètes de Christiaan Huygens, voi. 8, Martinus Nijhoff, La Haye, 1899, p. 295).

Pe măsură ce instrumentele lui deveneau tot mai puternice, descoperea vietăţi din ce în ce mai ciudate şi mai neaşteptate, în vara anului 1674, atras de aspectul lăptos al apelor unui lac din apropiere de Delft, prelevă o mostră ca s-o examineze la microscop. Dintr-odată, în faţa ochilor săi uimiţi, banala picătură de lichid se preschimbă într-o adevărată menajerie în care se zbenguiau nenumărate vietăţi mititele[126], unele dintre ele rotunjite, în timp ce altele, un pic mai mari, erau ovale. Cele din urmă [aveau] două picioruşe în apropierea capului şi două aripioare în partea opusă a corpului Mişcarea acestor vietăţi în apă era atât de rapidă şi de schimbătoare, în sus, în jos şi de jur-împrejur, încât era minunat să o priveşti. [Unele sunt] de o mie de ori mai mici decât cele mai mărunte văzute vreodată […].100

Cu o singură privire printr-un microscop, Universul devenise cu mult mai vast decât îşi imaginaseră oamenii până atunci!

Leeuwenhoeck descoperise primele protozoare[127], iar acurateţea descrierilor sale ne permite astăzi, la distanţă de sute de ani, să identificăm cu destulă precizie speciile observate: euglene, parameci, amoebe… Doi ani mai târziu, tot într-o probă de apă, alte fiinţe, încă şi mai mici, fură scoase la iveală de microscoapele din ce în ce mai puternice construite de olandez. De astă dată era vorba de bacterii[128] – aşa le spunem astăzi –, organisme despre care

126 Animalcule în varianta publicată în engleză și care s-a încetățenit. In scrisorile originale - în olandeză, evident - Leeuwenhoek folosește denumirea perfect similară de cleijne levende schepselen (mici făpturi vii).

127 Istoric vorbind, micile organisme vizibile prin microscoape au fost împărțite după mobilitate și pigmentare în „alge“ și „protozoare“, primele fiind considerate înrudite cu plantele, iar celelalte cu animalele. Deși această distincție este în prezent depășită, termenul „protozoare“ continuă să fie folosit în vorbirea curentă pentru organismele unicelulare care se pot deplasa și care se hrănesc cu nutrienți din mediul înconjurător.

128 Ființele vii se pot împărți în două mari categorii în funcție de organizarea celulară: procariote (organisme unicelulare fără un nucleu

se va dovedi curând că trăiesc aproape peste tot, inclusiv în corpul uman!

Noile vietăţi vor forţa o reevaluare a modului în care era înţeleasă funcţionarea Naturii. Ce legătură există între *animalcule* şi celelalte organisme? Cum apar, cum trăiesc şi cum se reproduc? Oare au vreo influenţă asupra vieţii oamenilor? Nenumărate întrebări, care vor necesita sute de ani de cercetări pentru a le găsi un răspuns.

OARE SE NASC ŞOARECII DIN CÂRPE MURDARE?

Descoperirea de către Leeuwenhoek a microorganismelor a dat o evidentă gură de oxigen vechilor teorii ale lui Fracastoro. Principala obiecţie – lipsa oricăror dovezi concrete în sprijinul existenţei acelor presupuse „seminţe ale bolii” – fusese acum eliminată. Să fie oare *animalculele* olandezului principala cauză a molimelor?

Însuşi Leeuwenhoek a cochetat în mai multe rânduri cu această idee; dovadă stau scrisorile sale către Societatea Regală. De exemplu, intrigat de legătura pe care o făceau locuitorii Delftului între epidemiile de friguri[129] şi înroşirea puternică a încălţămintei celor ce străbăteau luncile din preajmă – pusă pe seama contaminării solului de către un „aer infectat”, încins ca focul[130] –, analiză cu atenţie la microscop vegetaţia din zonă. Firele de iarbă erau, într-adevăr, acoperite cu mici globule roşiatice[131], dar ele păreau să fie mai degrabă produse de vegetaţia însăşi, fără vreo legătură plauzibilă cu îmbolnăvirile apărute în oraş.101

Microorganismele erau totuşi legate într-un fel sau altul de putrefacţie, proces socotit încă din Antichitate ca

---

înconjurat de o membrană) și eucariote (organisme ale căror celule posedă un nucleu clar delimitat). Bacteriile fac parte dintre procariote, în timp ce protozoarele sunt eucariote. Și oamenii tot eucariote sunt.

129 Probabil era vorba de malarie.

130 Malaria și alte boli cunoscute generic în română drept „friguri“ se caracterizează, de fapt, prin pusee de febră foarte mare care-i face pe bolnavi să tremure de parcă le-ar fi frig.

131 Poate sporii unor fungi.

fiind similar îmbolnăvirilor sau chiar cauză directă a lor. Rănile supurânde colcăiau de bacterii, puroiul, la fel. Oare nu era evident că bacteriile sunt nocive?

Din nou, răspunsul nu este atât de simplu pe cât pare la prima vedere. Corelaţia nu trebuie confundată cu cauzalitatea, iar oamenii de ştiinţă ştiu foarte bine acest lucru. Da, întâlnim din abundenţă bacterii într-o rană infectată, dar nu cumva bacteriile sunt doar *atrase* sau, de ce nu, chiar *produse* de procesele de putrefacţie?

Astăzi ştim răspunsurile la astfel de întrebări, dar cu două sau trei secole în urmă situaţia era complet diferită şi toate opţiunile trebuiau luate în considerare.

De asemenea, să nu uităm că bacteriile sunt, în general, foarte mici, iar observarea lor în detaliu este dificilă. De abia în secolul XIX se vor inventa o serie întreagă de tehnici care vor permite punerea în evidenţă şi studierea mai uşoară a microbilor: modalităţi de creştere şi înmulţire a lor în laborator, colorarea frotiurilor[132] pentru vizualizarea diferitelor tipuri de celule, sisteme complexe de lentile ce permit reducerea distorsiunilor optice şi, implicit, creşterea puterii de separare a microscoapele etc. O lungă perioadă de timp, bacteriile s-au aflat la limita de detecţie a instrumentelor; ştiam că există, dar nu puteam afla prea multe lucruri despre ele.

În aceste condiţii nu trebuie să ne mire faptul că pentru mai mult de un secol bacteriile şi protozoarele nu au primit vreo atenţie deosebită. Ca să ne facem o idee despre cum erau privite este suficient să ne uităm la modul în care Carl von Linne, cunoscut ca părintele taxonomiei[133]

---

132 Frotiu: peliculă fină dintr-o substanță organică depusă pe o lamelă de sticlă în vederea examinării la microscop.

133D in greacă: pleomorfism = mai multe forme.
Sensul cuvintelor se schimbă în timp. în secolele XVIII și XIX, termenul de „moleculă“ era folosit de biologi într-un sens total diferit de cel al chimiștilor epocii, acesta din urmă fiind cel care s-a impus și care s-a păstrat până azi. Biologii foloseau termenul generic de „molecule“ pentru cele mai mici particule de materie organică care puteau fi distinse printr-un microscop.

moderne, le-a inclus în monumentala sa schemă, care sistematiza toate organismele cunoscute: pe ultima poziţie – *Microcosmus*, situată în clasa *Vermes* a animalelor „imperfecte”.102

Fiind atât de greu de distins unele de altele, ciclul lor de viaţă era şi el dificil de urmărit. Mai mult, unele specii de bacterii au „prostul obicei” ca, în funcţie de condiţiile de mediu, să prezinte variaţii de mărime sau formă – aşa-numitul *pleomorfism*} Dacă ai fi fost un om de ştiinţă din secolele XVIII sau XIX, ai fi avut de luptat cu riscul de contaminare accidentală a probelor analizate, cu dificultatea desfăşurării de experimente în condiţii perfect controlate, cu calitatea extrem de variabilă a microscoapelor… E greu să găseşti drumul bun atunci când bâjbâi prin ceaţă!

Animalculele păreau a fi pretutindeni, dar cel mai uşor le găseşti acolo unde ai şi materie organică în putrefacţie. Să nu însemne oare că luau naştere din aglomerarea infimelor *moleculă* ale corpurilor moarte?

Ideea că unele fiinţe vii pot să apară direct din materia moartă, fără să aibă nevoie de părinţi, era bine înrădăcinată încă din timpuri străvechi. Aşa-numita teorie a generaţiei spontanee primise inclusiv girul lui Aristotel, suprema autoritate ştiinţifică şi filosofică pentru mai bine de două milenii. Mai mult, principalii candidaţi la naştere spontană erau animalele cele mai mici, considerate a fi mult mai „simple” şi „imperfecte”. Nu era firesc să te gândeşti că nou descoperitele *animalcule*, aparent atât de lipsite de caracteristici distinctive, să fie un exemplu numai bun de apariţie prin generaţie spontanee?

Nu s-ar fi aşteptat nimeni ca un om sau un elefant sau un cal să apară dintr-odată, în absenţa unor părinţi, dar lucrările savante abundau de relatări privind naşterea de animale mai mici, de la ţipari la muşte, direct din materie moartă, sub influenţa umezelii şi a căldurii. Aproape nimeni nu punea la îndoială această posibilitate, iar tratatele medicale ale Evului Mediu conţineau chiar şi

nenumărate reţete de tip *do-it-yourself* pentru producţia artizanală de şoareci sau scorpioni.

Pentru situaţia în care riscaţi să vi se termine stocul şi veţi avea nevoie în curând de un lot nou de şoricei, vă redau instrucţiunile necesare preparării. Vă avertizez totuşi că veţi avea nevoie de o cămaşă murdară şi că procesul este de durată; va trebui să aşteptaţi cam trei săptămâni până să vedeţi rezultatele!

Dacă astupăm deschizătura unui vas care conţine grâu cu o cămaşă murdară, în douăzeci de zile sau cam aşa, fermentul ieşit din cămaşă este alterat de mirosul grânelor şi transformă grâul în şoareci […]. Şi mai remarcabil este că [ei] nu ies din grăunţe ca nişte mici avortoni şi [doar] pe jumătate formaţi, ci în toată perfecţiunea, fără să aibă nevoie […] de ţâţa mamei.103

Pentru noi un astfel de subiect este amuzant, dar pe la 1640, când medicul, filosoful şi alchimistul flamand Jan Baptista van Helmont îşi expunea teoriile despre Natură, acesta vorbea cât se poate de serios. Ideea că anumite organisme complexe[134] pot apărea spontan din materie inanimată era curentă în acea epocă şi va persista până spre sfârşitul secolului XIX.

Primii paşi care vor duce într-un final la respingerea teoriei generaţiei spontanee se leagă de un alt medic – italian de astă dată – Francesco Redi. Născut în 1626 şi şcolit la Universitatea din Pisa, făcea parte dintr-o nouă generaţie de oameni de ştiinţă, mult mai înclinată să dea prioritate rezultatelor obţinute din experimente decât vechilor teorii ale lui Aristotel.

Interesat de zoologie şi, în special, de studierea insectelor, Redi va ajunge curând să se ocupe şi de problema apariţiei lor. Insectele sunt omniprezente; oare

134 Nu trebuie confundată ideea de generație spontanee cu cea a apariției vieții din materie inanimată în urma unui lung proces de evoluție și de selecție naturală! Prima variantă este echivalentă cu scoaterea unui iepure viu dintr-un joben; a doua cu a spune că, în condiții favorabile, dacă aștepți 4 miliarde de ani, vei obține iepurele dorit...

cum se nasc? Cum se face că orice cadavru pare a se transforma rapid într-o adevărată fabrică de gângănii mari şi mici? Nu cumva materia organică în putrefacţie se transformă în noi vieţuitoare minuscule?

Încă din Antichitate, majoritatea învăţaţilor susţineau această teorie, dar Redi nu era deloc convins:

Deşi vedem mereu cum un număr nesfârşit de viermi apare din cadavre de animale şi din tot soiul de plante putrezite, aş zice că mă simt înclinat să cred că aceşti viermi sunt apăruţi din sămânţa paternă şi că toate aceste lucruri putrede nu servesc la nimic altceva decât să ofere un loc sau un cuib potrivit în care animalele să-şi depună ouăle în perioada de reproducere şi în care progeniturile să găsească hrană suficientă.104

Decis să lămurească problema, Redi puse la cale o suită de experimente gândite cu grijă astfel încât să nu mai lase loc de îndoială. Să fie carnea stricată cea care dă naştere unor legiuni întregi de larve de muscă sau ele apar din ouăle microscopice depuse de insectele care au fost atrase de mirosul de putreziciune?

Italianul puse bucăţi de carne crudă în mai multe vase de sticlă; unele deschise, altele închise cu un capac sau acoperite doar cu o ţesătură deasă care să oprească insectele, lăsând totuşi aerul să treacă; invariabil, după câteva zile larvele îşi făceau apariţia doar în borcanele deschise. Deşi carnea se strica la fel de repede şi mirosea la fel de tare şi în recipientele închise sau doar acoperite cu pânză, deşi a repetat experimentele de nenumărate ori, folosind tot felul de tipuri de came (chiar şi de broască!), viermii refuzau să apară acolo unde muştele nu puteau să pătrundă!

Francesco Redi îşi va publica în 1668 descrierea amănunţită a experimentelor şi rezultatelor obţinute, iar cartea sa, *Esperienze intorno alia generazione degl însetti*, va cunoaşte nenumărate reeditări în următorii ani şi va influenţa decisiv viitoarele generaţii de medici. Cu toate acestea, adepţii apariţiei spontane a organismelor vii nu se

vor da bătuţi aşa uşor. De acord, vor spune ei, poate că vieţuitoarele mai complexe au nevoie de părinţi pentru a se naşte, dar nu cumva microscopicele vieţuitoare descoperite de Leeuwenhoek[135] provin totuşi din materie moartă?

Descoperirea *animalculelor* deschidea un nou front tocmai când bătălia împotriva ideii de generaţie spontanee părea câştigată, iar războiul, care va mai continua pentru 200 de ani, va duce într-un final la naşterea microbiologiei moderne.

EPRUBETE, PLĂCI PETRI ŞI MICROSCOAPE

Părinţii mei creşteau microbi.

Le întindeau capcane ca să-i prindă, apoi mutau exemplarele capturate în ţarcuri special gândite ca micile vietăţi să se simtă cât mai bine. Nu este deloc simplu, căci fiecare specie are preferinţele ei! Trebuie să ştii ce le place să mănânce, care e temperatura favorită şi aşa mai departe.

Dacă microbii erau bine îngrijiţi, începeau să se înmulţească şi puteau fi studiaţi, aşa încât să le fie dezvăluite secretele şi aflate punctele slabe. Părinţii mei creşteau şi studiau microbii pentru ca alţi medici să-i poată învinge, vindecând astfel oamenii bolnavi.

Mi-am petrecut copilăria în laboratorul lor, printre eprubete şi plăci cu medii de cultură, becuri Bunsen şi microscoape, urmărindu-i cum lucrează. Dacă aş fi putut să călătoresc în trecut, cu ajutorul unei ipotetice maşini a timpului, pentru a-i întâlni pe primii „vânători de microbi”, imaginea ar fi fost familiară, căci metodele folosite de ei ar fi fost în esenţă aceleaşi.

Poate că ar trebui să ne gândim mai des la modul în care cercetarea fundamentală îi ajută pe oameni să aibă o viaţă mai lungă, mai bună şi mai fericită!

Cei care studiau bacteriile în secolele XVIII şi XIX nu urmăreau să găsească soluţii practice la vreo problemă

135 Reamintim că descoperirea animalculelor de către Leeuwenhoek a avut loc la doar șase ani de la publicarea cărții lui Redi.

curentă, ci erau motivaţi doar de curiozitate şi dorinţa de a desluşi modul în care funcţionează şi este alcătuită Natura. Cercetarea aplicată, cea strict direcţionată către un obiectiv bine definit, cu aplicabilitate imediată, îşi are – evident! – rolul ei, dar a limita cercetarea exclusiv la subiecte „sigure”, care să permită obţinerea unor rezultate fără asumarea de riscuri, ar duce în final la stagnare. Timp de aproape două veacuri, dezvoltarea microbiologici – ştiinţa organismelor minuscule, invizibile cu ochiul liber – a fost susţinută doar de curiozitatea unor savanţi şi încercările lor de a răspunde unor provocări intelectuale. Cu toate acestea, fără descoperirile pe care le-au făcut, fără tehnicile puse la punct pe durata experimentelor, fără întreaga experienţă câştigată în creşterea şi manipularea microbilor, astăzi am fi fost la fel de expuşi ca în Antichitate sau Evul Mediu ciumei, tifosului sau holerei.

Până să ajungă să înţeleagă rolul microbilor în producerea bolilor, oamenii au avut un drum lung de parcurs, iar prima etapă a fost legată de recurenta controversă a generaţiei spontanee. Conflictul a fost redeschis la câteva zeci de ani după experimentele lui Francesco Redi, locul lui fiind luat mai întâi de Lazzaro Spallanzani, apoi de Louis Pasteur.

De astă dată disputa se va purta asupra originii *animalculelor*. În 1749 John Needham, un reputat biolog[136] englez, îşi va publica cercetările cu privire la apariţia microbilor în medii presupus sterile. Needham preparase diferite infuzii, atât de substanţe de origine animală, cât şi vegetală, le sterilizase prin fierbere şi le închisese etanş în fiole de sticlă, sterilizate la rândul lor. Deşi era convins că îşi luase toate precauţiile ca „să nu se poată spune că acele corpuri mişcătoare [observate] provin din insecte sau din ouă ce plutesc în atmosferă”, după un timp lichidul se infecta invariabil, iar fiolele începeau să „colcăie de viaţă

136 Membru al Societății Regale. La acel moment, denumirea în uz era de „naturalist“; am preferat termenul de „biolog“ pentru claritate. Needham era și preot catolic.

şi de animale microscopice de toate dimensiunile” 105. Beneficiind de susţinerea contelui de Buffon[137], care reluă şi confirmă observaţiile sale, Needham deveni principalul exponent al celor ce susţineau teoria generaţiei spontanee.

De cealaltă parte a baricadei se va poziţiona un alt biolog, italian de această dată, Lazzaro Spallanzani[138]. Intrigat de lucrările lui Needham, Spallanzani va încerca timp de trei ani, fără succes, să-i reproducă rezultatele. După eşecuri repetate şi după o îndelungată corespondenţă cu naturalistul englez, italianul îşi va publica în 1765 descrierea experimentelor însoţită de o concluzie tranşantă: rezultatele obţinute de Needham şi contele de Buffon erau datorate probabil unei sterilizări deficiente: dacă infuziile ar fi fost fierte mult mai temeinic – ore întregi, şi nu doar câteva minute, aşa cum făcuseră cei doi –, niciun fel de microorganism nu ar fi apărut în fiolele închise etanş! 106

Să fi fost astfel îngropată definitiv teoria generaţiei spontanee? Câtuşi de puţin!

În faţa criticilor lui Spallanzani, Needham contraatacă, deplângând modul în care italianul „tratase şi torturase fără niciun rost infuziile” 107. Naturalistul englez nu contesta că *animalculele* sunt distruse prin fierberea fiolelor, dar acest lucru, spunea el, oricum nu conta. De vreme ce micile vietăţi oricum nu s-ar naşte dintr-o generaţie anterioară, ci ar apărea prin influenţa unei „forţe vitale” asupra infuziei, faptul că vasele rămân sterile după fierbere înseamnă, evident, că însăşi „forţa vitală” a fost distrusă!

Să nu uităm că cei doi trăiau într-o epocă în care fecundarea şi întregul proces prin care apar noi fiinţe era un mare mister. Deşi rolul ovarelor fusese intuit încă din secolul XVII, nimeni nu va reuşi să vadă un ovul de mamifer până în 1827108, iar problema era şi mai

137 Academician francez și incontestabila autoritate a vremii în domeniul științelor naturii.

138 Și Spallanzani era preot catolic!

complicată în cazul protozoarelor sau a bacteriilor. Oricât de bun i-ar fi fost microscopul, niciun cercetător nu se putea lăuda că asistase la naşterea vreunui *animalc*ul, în încercarea de a depăşi impasul fuseseră propuse mai multe teorii alternative, una dintre ele explicând apariţia organismelor vii prin acţiunea asupra materiei inanimate a unei aşa-numite „forţe vitale”. Pe linia vechilor idei ale lui Aristotel, „vitaliştii” – iar Needham făcea parte din tabăra lor – presupuneau că viaţa este caracterizată de o proprietate aparte, susţinută şi transmisă de acea „forţă”.

Spallanzani răspunse obiecţiilor naturalistului englez printr-onouă serie de experimente, care demonstra că infuziile sale, chiar dacă fuseseră „torturate” prin fierbere ore în şir, rămâneau cât se poate de propice vieţii. La scurt timp după ce o astfel de fiolă sterilizată era deschisă, lichidul se tulbura, iar în el apăreau nenumărate *animalcule*. Nu însemna asta în chip evident că după deschidere infuzia fusese infectată de micile vieţuitoare din aer?

Câtuşi de puţin! replică Needham. Poate că infuzia şi-a păstrat proprietăţile, dar dacă cel afectat este chiar aerul din fiole? Dacă în urma fierberii aerul îşi pierde proprietatea de a susţine viaţa? Descoperirea oxigenului în jur de 1775 părea să-i dea dreptate; aerul conţinea într-adevăr o componentă esenţială organismelor vii[139]… Vor trebui să mai treacă trei generaţii până când geniul lui Pasteur va tranşa definitiv disputa în favoarea lui Spallanzani.

Ca o paranteză, este interesant de menţionat că, deşi subiectul generaţiei spontane a bacteriilor şi a

139 Astăzi cunoaștem nenumărate organisme care nu depind de oxigen, acest gaz fiind chiar otrăvitor pentru unele dintre ele, dar existența lor va fi (re)descoperită mult mai târziu, de către Pasteur. „Re“-ul din paranteză se referă la faptul că, strict vorbind, prima observație a unor organisme anaerobe a fost făcută tot de... Leeuwenhoek, într una din infuziile de piper închisă etanș într-o eprubetă. Din păcate, olandezul nu va urmări această direcție de cercetare.

protozoarelor va continua încă să provoace controverse timp de câteva decenii, aplicaţiile practice ale sterilizării nu vor întârzia să apară. În 1795, bucătarul şi cofetarul francez Nicolas Appert inventa… conservele! Appert nu-l menţionează pe Spallanzani în cartea sa din 1810, în care descrie modul de preparare şi de sterilizare (*appertizare*) a conservelor, dar este evident că era la curent cu noutăţile din acest domeniu, pentru că vorbeşte de lucrările unui alt naturalist italian, Giovanni Fabbroni, de oprire prin încălzire a fermentării mustului de struguri.109

Ultimul act al acestei prelungite controverse va avea loc o sută de ani mai târziu. În decembrie 1858, Felix Archimede Pouchet, directorul Muzeului de Istorie Naturală din Rouen, redeschide subiectul generaţiei spontanee printr-o notă trimisă Academiei de Ştiinţe a Franţei, în care îşi anunţă colegii că a observat apărând *animalcule* şi criptogame[140] diverse în recipiente în care orice germen organic a fost distrus în prealabil şi în care aerul nu pătrunde decât după ce a fost spălat din belşug cu acid sulfuric concentrat sau după ce a traversat un labirint din fragmente de porţelan şi azbest încinse la roşu.110

Comunicarea va fi urmată peste câteva luni de publicarea unei cărţi voluminoase – are aproape 700 de pagini! – în care Pouchet îşi prezenta amănunţit experimentele.111 Deşi, susţinea el, îşi luase toate precauţiile posibile, sterilizând recipientele, aerul care pătrundea în ele şi mediul de cultură, mai devreme sau mai târziu soluţia din flacoane se tulbura, iar o privire aruncată prin microscop confirma prezenţa a nenumărate *animalcule*. „Deoarece, prin excludere, suntem nevoiţi să recunoaştem că germenii nu se află nici în corpurile putrescibile, nici în apă, nici în aer, trebuie să tragem concluzia că organismele se nasc spontan sub influenţa simultană a acestor trei factori”, conchidea triumfător autorul.112

Cartea a stârnit senzaţie, deşi unele semne de

140 Alge, fungi etc.

întrebare erau cât se poate de vizibile, precum o îngrijorătoare lipsă de reproductibilitate a rezultatelor experimentale invocate:

Aceleaşi substanţe, expuse la niveluri diferite de temperatură şi iluminare, produc animale şi plante absolut diferite. Substanţe perfect asemănătoare produc deseori organisme complet diferite, chiar dacă sunt plasate în condiţii identice.113

Să ne oprim un moment asupra acestui aspect crucial. Unul dintre motivele pentru care ştiinţa a progresat atât de repede începând cu secolul XVII ţine de punerea la punct şi generalizarea unui set de principii care, atunci când sunt urmate cu stricteţe, duc aproape fără excepţie la eliminarea erorilor şi a fraudelor; astăzi s-ar numi metodă ştiinţifică de cunoaştere. În esenţă, indiferent cine ar face o afirmaţie, ea nu va fi luată în consideraţie în lipsa unor dovezi corespunzătoare. Oricât de renumit ai fi, oricâte descoperiri importante ai avea la activ, tot ce contează este calitatea probelor de care dispui pentru a-ţi susţine punctul de vedere.

Ideea fundamentală de la care se pleacă este recunoaşterea subiectivităţii inerente a oamenilor. Chiar şi cel mai atent şi onest observator se poate înşela atunci când descrie un fenomen sau un experiment anume; este suficient să ne amintim de celebra reţetă de „fabricat" şoareci a lui Van Helmont. Mai mult, trebuie luată în considerare inclusiv posibilitatea unor fraude deliberate. Din fericire, aplicarea riguroasă a metodelor ştiinţifice, chiar dacă nu sunt infailibile, permite cel mai adesea detectarea rapidă a erorilor şi corectarea lor. Aici se află adevărata putere a ştiinţei moderne: în mecanismele integrate de autocorecţie!

Să dăm un exemplu. Una dintre cerinţele esenţiale pentru validarea unui experiment este *reproductibilitatea*; cu alte cuvinte, posibilitatea obţinerii aceloraşi rezultate de către oricare altă persoană care reface experimentul, urmând exact paşii indicaţi de primul cercetător. Ideea

este simplă: cu cât mai mulţi oameni diferiţi obţin aceleaşi date, cu atât ele pot fi considerate mai de încredere. Evident, dacă rezultatele generate prin repetarea experimentului sunt diferite de cele anunţate iniţial, validitatea întregului proces este pusă la îndoială, iar cercetătorii îşi vor canaliza eforturile spre a descoperi motivele pentru care observaţiile nu concordă. Până când toate aspectele legate de experiment nu sunt bine înţelese, astfel încât să producă rezultate coerente când este refăcut, observaţiile şi concluziile trase pe baza lui sunt privite cu foarte mult scepticism.

Iar faptul că însuşi Pouchet admitea că experimentele pot evolua complet impredictibil sugera din start că ceva nu este în regulă…[141]

Observaţiile naturalistului din Rouen cu privire la apariţia spontană a *animalculelorin* infuzii sterilizate fură discutate în amănunţime de membrii Academiei de Ştiinţe pe 3 ianuarie 1859, în chiar prima şedinţă de după publicarea lor. Academicienii erau în acelaşi timp intrigaţi de afirmaţiile lui Pouchet, dar şi destul de sceptici. Nu puneau la îndoială buna lui credinţă, dar socoteau că se grăbise în a-şi trage concluziile.

Louis Pasteur nu era la acel moment membru al Academiei, dar, fiind implicat deja în cercetări de microbiologie, fu de la bun început interesat de subiect. Cu revista Academiei în faţă va începe să plănuiască experimente menite să clarifice observaţiile lui Pouchet, marcând direct pe text punctele controversate.114 Faţă de naturalistul din Rouen, Pasteur dispunea de un mare avantaj: era chimist şi avea o mult mai bună pregătire în activitatea de laborator; de asemenea, se va dovedi mult mai riguros în experimente.

Primul subiect asupra căruia îşi va îndrepta atenţia va fi să demonstreze capacitatea aerului de a transporta cantităţi semnificative de microbi, lucru contestat de

141 Mai precis, este vorba de încălcarea unui alt principiu, acela al repetabilității observațiilor.

Pouchet. Cu ajutorul unui aspirator trecu un curent de aer printr-un filtru făcut din fulmicoton[142], apoi îl puse într-o soluţie de alcool şi eter care să-l dizolve. În acest fel, toate particulele insolubile capturate de filtru din aer rămaseră în suspensie în lichid, iar după un timp se sedimentară.115 Analizat la microscop, sedimentul se dovedi a conţine nenumăraţi corpusculi extrem de asemănători sporilor şi ouălor produse de *animalcule*. Era o indicaţie că merge în direcţia bună, dar departe de a fi o probă decisivă. Acum Pasteur trebuia să demonstreze că microscopicele particule filtrate din aer sunt capabile să infecteze o soluţie sterilă.

De multe ori, cel mai complicat lucru căruia trebuie să-i facă faţă un cercetător nu este conceperea experimentului, ci realizarea lui. Una dintre problemele pe care Pasteur trebuia să le rezolve era cum să introducă şi să extragă diferite substanţe din flacoanele cu probe fără a lăsa aerul să pătrundă în ele. Metoda standard la acel moment – folosită inclusiv de Pouchet – consta în folosirea unei băi cu mercur, toate manevrele făcându-se sub suprafaţa lichidului. Reamintim că mercurul este singurul metal lichid la temperatura ambiantă şi este foarte dens.

Spre deosebire de Pouchet, care studiase medicina şi se specializase în chirurgie şi biologie, Pasteur era un chimist obişnuit cu măsurătorile extrem de precise necesare în această disciplină. Drept urmare, când eprubetele sale, deşi sterilizate cu grijă şi ferite de contactul cu atmosfera, începură să se infecteze aleator, unele rămânând lipsite de germeni, altele umplându-se de *animalculefară*. niciun motiv aparent, departe de a se grăbi să conchidă că a dat peste o dovadă a generaţiei spontanee, a înţeles că undeva în experimente se strecurase o eroare, un factor scăpat de sub control. Care

142 Nitroceluloza, cunoscută și drept fulmicoton (gun-cotton, Schießbaumwolle) este un exploziv puternic, obținut prin acțiunea acidului azotic asupra celulozei. Fiind solubilă în diferiți solvenți organici, putea fi ușor îndepărtată, permițând recuperarea particulelor insolubile transportate de aer.

să fi fost veriga slabă? Oare nu erau atent sterilizate toate materialele şi echipamentele folosite?

Ei bine, nu! Sursa de infecţie nici măcar nu era ascunsă, doar că nimeni până atunci nu o luase în considerare: era vorba de însăşi baia de mercur! Deşi această tehnică era folosită de zeci de ani pentru izolarea probelor de aerul din atmosferă, toţi cercetătorii consideraseră că, dată fiind densitatea mare a mercurului, contaminanţii din aer nu vor reuşi să treacă de suprafaţă. Iată că se înşelaseră, lucru care putea să explice lesne o bună parte dintre observaţiile lui Pouchet.

Ca dovadă, când Pasteur renunţă să mai folosească baia de mercur şi lăsă aerul să pătrundă în flacoane, dar numai după ce fusese în prealabil sterilizat prin trecerea printr-un tub de platină încins la roşu, niciun *animalculii* *îşi* mai făcu apariţia în soluţiile cu nutrienţi. Mai mult, dacă în soluţia sterilă era introdus unul dintre filtrele ce captaseră praful din atmosferă, lichidul se infecta, iar nenumărate vietăţi puteau fi observate prin microscop cum se zbenguie în voie înăuntru.

Pe măsură ce rezultatele experimentelor sale erau făcute publice prin comunicări către Academia de Ştiinţe, Pouchet şi cei din tabăra sa replicau prin noi şi noi obiecţii. Nu cumva calitatea aerului este afectată de încălzirea puternică? Dacă filtrul, fiind făcut din materie organică, dă el însuşi naştere la *animalcule*? Cu multă răbdare, Pasteur lua toate aceste obiecţii în considerare şi demonstra că sunt nefondate.

Atmosfera momentului este redată de o scrisoare din acea perioadă trimisă tatălui său:

N-am putut să-ţi scriu din cauza experimentelor mele, care continuă să fie foarte ciudate sunt în continuare contrazis de doi naturalişti, unul din Rouen, dl Pouchet, celălalt din Toulouse, dl Joly să

Balon cu gât de lebădă folosit de Pasteur pentru experimentele prin care a infirmat teoria generaţiei spontanee zică ce vor. Eu am adevărul de partea mea. Nu ştiu să facă experimente. Nu este o treabă foarte uşoară. Trebuie să dispui, dincolo de anumite calităţi naturale, de o îndelungată experienţă, care le lipseşte, în general, naturaliştilor din zilele noastre.116

Unul dintre cele mai cunoscute experimente efectuate de marele savant în cadrul disputei este cel al baloanelor cu gât de lebădă. Pentru a răspunde obiecţiilor legate de potenţială afectare a aerului prin încălzire, Pasteur concepu o metodă prin care să permită aerului atmosferic să intre nestingherit în flacoanele cu soluţie nutritivă sterilă, dar fără a permite germenilor din aer să pătrundă până la ea. Ideea era simplă: baloanele care conţineau probele aveau ataşate la gură o ţeavă lungă, din sticlă, curbată în forma literei S aşezate culcat. Aerul putea să intre prin tubul deschis – asemănător unui gât de lebădă –, dar particulele de praf şi germenii aflaţi în suspensie se depuneau prin sedimentare în prima ansă întâlnită, fără a mai putea atinge soluţia.

Astfel, lichidul din baloane rămânea steril oricât de mult ar fi fost păstrat, dar atunci când tubul era spart aproape de gura recipientului sau proba era pusă în contact cu zona în care se depuseseră particulele solide

din aer, soluţia se infecta şi se tulbura.

Poate altcineva s-ar fi oprit aici, dar Pasteur, cu tenacitatea lui caracteristică, merse şi mai departe cu investigaţiile. Oare peste tot aerul este la fel de plin de microbi? Există diferenţe de la un loc la altul? în vara lui 1860, când plecă în vacanţă îşi luă cu el zeci de baloane umplute cu soluţie nutritivă sterilă, pe care le expuse aerului în diferite locuri. Urcă inclusiv în Alpi, până la 2000 m, şi deschise 13 dintre flacoane pe Mer de Glacé, un gheţar din apropiere de Mont Blanc! Rezultatele erau cât se poate de grăitoare: dacă marea majoritate a baloanelor deschise în Paris se infectaseră, doar unul singur dintre cele 20 deschise în acea zonă fu afectat. Era acum clar că germenii sunt transportaţi de aer, dar distribuiţi neuniform, în funcţie de condiţiile locale.

Pentru majoritatea oamenilor de ştiinţă, lucrurile fuseseră de acum lămurite. De altfel, Academia de Ştiinţe a Franţei îl şi recompensă în două rânduri pe chimistul nostru pentru cercetările sale cu privire la generaţia spontanee, atât în 1861, cât şi în 1862. Totuşi, Pouchet împreună cu micul său grup de susţinători refuzară să accepte înfrângerea şi continuară să susţină sus şi tare că rezultatele obţinute de ei îl contrazic pe Pasteur. Părea că disputa ştiinţifică se transformase într-o competiţie personală. Fusese Pasteur în Alpi ca să evalueze aerul din munţi? Pouchet plecă în Pirinei. Urcase Pasteur pe gheţarul Montavert, la 1.900 de metri altitudine? Pouchet se duse cu 1.000 de metri mai sus, pe Maladetta. Din păcate, nu se poate spune că dădea aceeaşi atenţie şi experimentelor, de vreme ce echipa sa testă în munţi de trei ori mai puţine probe decât Pasteur…117

Într-un final, Pouchet ceru Academiei de Ştiinţe să numească o comisie care să evalueze cele două seturi de rezultate contradictorii. Academia acceptă şi stabili data înfruntării decisive pentru ziua de 22 iunie 1864. Trecuseră aproape şase ani de când naturalistul din Rouen trimisese prima comunicare pe această temă.

Primul care-şi susţinu cauza fu Pasteur, care demonstră în faţa comisiei tot lanţul de dovezi pe baza cărora îşi întemeia teoria: cât timp soluţiile nutritive erau ţinute sterile, nicio vieţuitoare nu apărea în ele; imediat ce erau puse în contact cu aerul se infectau, dar infecţia se datora particulelor aflate în suspensie, nu gazelor propriu-zise. În ceea ce-l priveşte, Pouchet încercă în repetate rânduri să blocheze sub diferite pretexte experimentele, dar când deveni evident că Pasteur îşi va duce la bun sfârşit demonstraţia, refuză să-şi mai susţină poziţia şi se retrase din competiţie. Pasteur câştigase decisiv.[143][144]

Există şi un epilog la această îndelungată confruntare. În 1877, fizicianul englez John Tyndall făcu o importantă descoperire, cu implicaţii majore nu doar asupra dezbaterii cu privire la teoria generaţiei spontanee, ci şi în medicină, zootehnie sau industria alimentară. Laboratorul său devenise contaminat cu *spori*", un fel de capsule de hibernare pe care le produc anumite specii de bacterii ca să supravieţuiască în condiţii dificile, iar Tyndall reuşi într-un final să pună la punct o metodă relativ simplă de distrugere a lor. Sporii sunt extrem de rezistenţi; pot supravieţui unor doze imense de dezinfectanţi, ultravioletelor, temperaturilor înalte... Chiar şi în faţa timpului se pot apăra cu succes, cercetătorii reuşind să readucă la viaţă spori vechi de zeci de milioane de ani! 118

Tyndall fusese atras accidental spre subiectul generaţiei spontanee, cercetările sale neavând, la prima vedere, nimic de-a face cu biologia sau microorganismele.

---

143 Caracteristic pentru cei care se înverșunează să susțină diferite teorii discreditate din punct de vedere științific, unul dintre membrii echipei lui Pouchet, Joly - naturalistul din Toulouse amintit de Pasteur în scrisoarea către tatăl său citată mai devreme - va încerca să suplinească lipsa de dovezi prin aplauzele publicului, convocând o conferință la Facultatea de Medicină pentru a susține că evaluarea comisiei numită de Academie a fost un fel de „întrecerepe hipodrom“ (Vallery-Radot, La vie de Pasteur, p. 134).

144 Denumirea mai corectă este de „endospori“.

Fizicianul englez studia absorbţia căldurii în gaze, iar existenţa particulelor de praf din aer îi afecta acurateţea experimentelor. Pentru a-şi îmbunătăţi precizia măsurătorilor se văzu nevoit să găsească metode de a curăţa gazele folosite în testele de laborator de microscopicele particule solide dispersate în ele.

Studiile lui Tyndall pe această temă[145] vor coincide ca perioadă cu marea dezbatere dintre Pouchet şi Pasteur11, iar controversele cu privire la capacitatea aerului de a transporta microorganisme îi atraseră atenţia. Tehnicile sale de eliminare a particulelor de praf din atmosferă, deşi concepute iniţial pentru a fi folosite în cu totul alte tipuri de experimente, erau numai bune pentru a fi aplicate şi în microbiologie. Fără ezitare, Tyndall abordă noul domeniu, spre consternarea unor medici şi biologi care nu concepeau ca un fizician să poată intra pe teritoriul lor.119 De-a lungul anilor, el derulă sute de experimente, testând atât susceptibilitatea la infectare a nenumărate substanţe organice (de la urină la zeamă de came de fazan!), cât şi modul în care variază distribuţia bacteriilor în aer în diferite medii.

Lucrurile vor decurge fără mari surprize până în 1877. Cu câţiva ani înainte, diferiţi cercetători descoperiseră că infuziile de fân pot fi surprinzător de greu de sterilizat: uneori era nevoie de o fierbere de peste trei ore penin>a elimina orice urmă de viaţă, deşi zeama de came sau alte soluţii nutritive deveneau sterile după ce erau supuse doar cinci minute acestui tratament. Hotărât să investigheze mai în amănunţime fenomenul, Tyndall începu să lucreze cu diferite infuzii de fân.

145 Aceste cercetări l-au condus și la descrierea interacției dintre radiația luminoasă și particulele microscopice aflate în suspensie într-un mediu transparent, așa-numitul efect Tyndall, care explică, printre altele, culoarea albastră a ochilor.

Spori de Bacillus anthracis, măriţi de peste 12.000 de ori. Imagine obţinută cu ajutorul unui microscop electronic cu baleiaj. Aceste particule, deosebit de rezistente, acţionează ca un fel de capsule de salvare care permit bacilului să supravieţuiască în condiţii neprielnice.

Dintr-odată rezultatele începură să devină haotice, timpul necesar sterilizării variind fără un motiv aparent. Mai rău, chiar soluţii îndelung testate în anii precedenţi, precum urina sau zeama de carne, soluţii care se comportaseră până atunci cât se poate de previzibil, refuzau să se mai lase sterilizate prin fierberea standard de doar cinci minute! Oare despre ce era vorba? Să fie noile observaţii semne că teoria generaţiei spontanee ar putea fi totuşi corectă?

La fel ca Pasteur, Tyndall nu era omul care să tragă concluzii în grabă. Experimente ce fuseseră repetate de nenumărate ori începeau brusc să dea rezultate ciudate? Foarte bine; asta nu putea însemna decât un singur lucru: ceva se schimbase. Dar ce? Soluţiile erau aceleaşi, modalitatea de lucru se păstrase, echipa şi laboratorul erau identice. Şi atunci?

În încercarea de a izola sursa problemelor, Tyndall se mută o vreme într-un laborator din Grădinile Kew şi retestă vechile soluţii, cele care în trecut deveneau sterile

după doar cinci minute de fierbere. Aici, departe de laboratorul său de la Royal Institution, toate probele reîncepură a se comporta „civilizat”, lăsându-se sterilizate cu uşurinţă. În mod clar, ceva era în neregulă cu vechiul său laborator, dar ce?

Tyndall se confrunta cu sporii bacteriilor din fânul uscat ce fusese adus în laborator. Chiar dacă bacteriile propriu-zise erau omorâte, fie prin încălzire, fie prin folosirea unor dezinfectanţi, sporii lor rămâneau neafectaţi, putând da naştere unor noi generaţii de microbi când erau puşi în condiţii prielnice. Tocmai această proprietate a sporilor îl va ajuta pe fizician să-i învingă.

Metoda aplicată – va deveni cunoscută drept „tyndallizare” – este cât se poate de simplă: în esenţă, soluţiile supuse sterilizării sunt fierte timp de câteva minute, în trei zile consecutive.[146] Mecanismul este lesne de înţeles: fierberea omoară bacteriile active, iar intervalul de aşteptare permite sporilor care au supravieţuit de la o etapă la alta să germineze, devenind astfel vulnerabili la tratamentul termic.[147]

Din aproape în aproape, analizând raţional observaţiile făcute, Tyndall reuşi nu doar să confirme rezultatele lui Pasteur sau să descopere cum pot fi distruşi

146 în practică lucrurile sunt ceva mai complicate, intervalul dintre fierberi fiind calculat în funcție de ciclurile de viață ale diferitelor specii de bacterii. De exemplu, la începutul anilor ’20 ai secolului trecut s-au făcut studii amănunțite cu privire la ciclul de viață al bacteriei Clostridium botulinum, una dintre speciile cele mai periculoase care infectează conservele. Ca urmare, s-a elaborat o procedură de sterilizare foarte sigură, care permite păstrarea conservelor timp de ani întregi.

147 Vă voi împărtăși secretul bine păstrat al minunaților castraveți în oțet pe care îi făcea mama mea: evident, tyndallizarea. Rețeta standard presupune fierberea soluției de oțet și, eventual, fierberea borcanelor după umplere; precauții care nu sunt totdeauna suficiente. Destul de des se întâmplă ca zeama să se tulbure - semn de infectare, iar murăturile se strică. Fiind bacteriolog, mama a apelat la tyndallizare, fierbând în trei zile consecutive oțetul. Aplic și eu această metodă de fiecare dată când pun castraveți la acrit, iar aceștia rezistă perfect până în primăvară.

şi cei mai rezistenţi spori ai bacteriilor, dar găsi şi explicaţia pentru falsele rezultate pozitive obţinute de adepţii teoriei generaţiei spontanee. Pur şi simplu, aceştia se amăgiseră singuri!

Descoperirea sporilor i-ar fi putut aparţine lui Pouchet... Dacă nu s-ar fi înverşunat să găsească argumente pentru teoria preferată, poate că şi-ar fi analizat cu mai multă luciditate observaţiile. Din păcate, a abandonat obiectivitatea necesară unui om de ştiinţă, folosind datele experimentale ca argumente pentru susţinerea ideilor sale preconcepute.

Fără invalidarea ideii că microorganismele pot apărea spontan, descoperirea rolului lor în producerea bolilor ar fi fost mult îngreunată, iar vaccinurile, operaţiile cu instrumente sterilizate sau antibioticele ar fi continuat să fie necunoscute. E greu să ne imaginăm trăind într-o lume lipsită de toate cunoştinţele pe care oameni de ştiinţă ca Lister, Pasteur sau Koch le-au dobândit pentru omenire. O astfel de lume ar fi avut puţine lucruri în comun cu cea de azi.

Pentru claritate, am povestit de o manieră liniară istoria controverselor legate de teoria generaţiei spontanee, fără a insista pe conexiunile cu munca de elaborare a teoriei microbienea bolilor sau cu cea de producere a primelor vaccinuri, în realitate, cele trei linii de cercetare au fost legate organic şi au mers în paralel, animate fiind uneori de aceiaşi oameni de ştiinţă, evoluţiile dintr-un domeniu sau altul influenţându-le decisiv pe celelalte.

În următoarele capitole vom vedea cum a fost dovedită teoria germenilor şi cum întâmplarea a făcut ca Pasteur să descopere modul în care pot fi produse vaccinurile, dar înainte de a merge mai departe trebuie să completăm piesele lipsă din puzzle-ul numit „seminţele bolilor”.

MISTERUL „VIRUŞILOR FILTRABILI”.

Pentru următoarea etapă în epopeea descoperirii

seminţelor bolilor ne vom reîntoarce la Delft, oraşul lui Leeuwenhoek. Tot aici, la două sute de ani de la primele observaţii asupra *animalculelor*, va avea loc cel de al doilea avans major din microbiologic: descoperirea viruşilor.

Vă mai amintiţi de cercetările lui Pasteur despre turbare? După ani de studii şi mii de experimente, el reuşise să izoleze agentul patogen al bolii în extracte din ţesutul nervos al animalelor infectate, iar mai apoi a aplicat nou-dobânditele cunoştinţe pentru a produce primul vaccin împotriva înspăimântătoarei maladii. Răsunătorul succes al vindecării micuţului Joseph Meister va marca intrarea omenirii în epoca vaccinării.

Totuşi, agentul patogen – deşi izolat – nu fusese identificat cu precizie. Oricât l-au căutat cu microscoapele Pasteur şi colaboratorii săi, acesta rămânea de negăsit. Departe de fi fost o pierdere de timp, eforturile lor au adus informaţii importante, căci în ştiinţă, dacă experimentele sunt bine gândite, şi rezultatele negative pot fi valoroase.

Faptul că mult căutatele particule infecţioase ale turbării nu apăreau în câmpul microscopului sugera că ele erau mult mai mici decât bacteriile obişnuite. Legile opticii limitează capacitatea unui microscop de a pune în evidenţă obiecte foarte mici; este vorba de o limitare intrinsecă, una care ţine de lungimea de undă minimă a luminii pe care o poate detecta ochiul nostru. Acest prag teoretic este egal cu jumătate din cea mai mică lungime de undă pe care o putem percepe şi este în jur de 0,2 microni[148], de ordinul de mărime al celor mai mici bacterii. La fel cum nu te poţi împiedica de o furnică – pentru că este cu mult mai mică decât pasul tău –, orice corp *mai mic* de 0,2 pm nu va mai fi văzut pentru că lumina îl „sare”, fără a se mai „împiedica” de el.

Cel care va reuşi pentru prima oară să pună în

148 Un micrometru. (pm) este a milioana parte dintr-un metru. în vorbirea curentă se folosește denumirea de micron. Strict orientativ, un fir de păr are un diametru în jur de 75-100 pm.

evidenţă şi să definească noua clasă de agenţi patogeni – căci, fireşte, nu doar turbarea este produsă de viruşi – a fost Martinus Beijerinck, un profesor şi cercetător de la Institutul Politehnic din Delft[149][150]. Beijerinck era inginer chimist şi, la fel ca Pasteur, îşi îndreptase atenţia asupra microorganismelor intrigat de metabolismul lor".

Astăzi tutunul reprezintă o cultură minoră în Europa, consumul în scădere şi importurile din Africa şi America descurajând producţia locală, dar la sfârşitul secolului XIX situaţia era cu totul alta, iar bunăstarea multor fermieri depindea de recoltele obţinute. Spre disperarea ţăranilor, uneori peste câmpuri se întindea o boală ciudată, denumită „mozaicul tutunului". Plantele creşteau mult mai încet şi le apăreau pete decolorate pe frunze, care începeau să se deformeze. Deşi recoltele nu erau distruse în totalitate, randamentul culturilor scădea dramatic, mai mult de jumătate din producţie fiind pierdută.120

Înainte de a prelua postul din Delft, Beijerinck predase botanica timp de câţiva ani la nou-înfiinţata Şcoală Agricolă din Wageningen[151], o mică localitate din centrul ţării. În 1879, unul dintre colegii săi, Adolf Mayer, fusese solicitat de fermierii din zonă să studieze mozaicul tutunului, boală care le afecta grav plantaţiile. După câţiva ani de cercetări, Mayer reuşise să dovedească caracterul infecţios al maladiei, dar fără a putea să identifice agentul patogen.121

Cei doi fiind în bune relaţii, Mayer îl puse la curent pe Beijerinck cu investigaţiile şi experimentele făcute până atunci şi îi ceru ajutorul în încercarea de a găsi presupusa bacterie aflată la originea bolii, dar nici el nu avu succes. Într-un final, neavând alte piste de urmărit, subiectul fu abandonat pentru moment, dar Beijerinck va reveni

149 Actuala Universitate de Tehnologie din Delft.

150 Va descoperi, de exemplu, bacteriile fixatoare de azot ce trăiesc în simbioză cu legumele.

151 Precursoare a Universității și Centrului de Cercetări Wageningen din prezent.

periodic asupra lui în următorul deceniu.122

În 1895, Beijerinck va fi numit profesor de bacteriologic la Institutul Politehnic din Delft, iar accesul la instalaţiile de cercetare de aici îi vor da un nou imbold să revină asupra problemei nesoluţionate a mozaicului tutunului. Acum dispunea de un laborator bine echipat şi de o seră pentru plantele folosite în experimente, iar succesul nu se va lăsa aşteptat. Atuul decisiv se va dovedi totuşi altul: filtrul Chamberland, un echipament de laborator care nu exista pe vremea când Mayer îşi desfăşura experimentele.

Charles Édouard Chamberland era unul dintre principalii asistenţi ai lui Pasteur[152], remarcabil pentru aptitudinile sale inginereşti; de altfel studiase fizica şi matematica, nu biologia sau medicina. Cum Parisul era confruntat de câţiva ani cu o epidemie gravă de febră tifoidă, boală care se transmite prin apa infectată cu bacterii, Chamberland avusese o idee strălucită: de ce să nu încerce, pur şi simplu, să îndepărteze microbii prin filtrare? 123

În practică lucrurile nu erau atât de simple: era nevoie de un filtru extrem de fin, corespunzător dimensiunilor microscopice ale bacteriilor. Până la urmă, materialul dorit se dovedi a fi porţelanul nesmălţuit. Acesta are pori extrem de mici, mai mici decât minusculele vieţuitoare unicelulare care trăiesc peste tot în jurul nostru. Turnat sub forma unor tuburi cilindrice asemănătoare unor lumânări[153] şi alimentat cu apă sub presiune prin intermediul unei ţevi metalice cu pereţii perforaţi, permitea obţinerea unui debit rezonabil de apă sterilă şi elimina astfel necesitatea fierberii prealabile. Într-o epocă în care nu se introdusese încă dezinfectarea prin clorinare a apei care alimenta oraşele, filtrul Chamberland avu un succes răsunător atât în Europa, cât

152 Chamberland s-a aflat și la originea descoperirii accidentale a modului în care pot fi preparate vaccinurile.

153 în franceză chiar așa se numesc, bougies Chamberland.

şi în America.

Dincolo de aplicaţiile domestice, lumânările filtrante Chamberland deveniră un accesoriu de nelipsit din laboratoarele de microbiologie, oferind posibilitatea de a separa din soluţiile nutritive în care fuseseră crescute bacteriile toxinele produse de ele.

Adolf Mayer arătase deja că mozaicul tutunului se poate transmite de la o plantă bolnavă la una sănătoasă prin intermediul sevei. Acum Beijerinck încerca să meargă mai departe. Oare ce se transmitea de fapt prin sevă? Microbul bolii, sau vreo toxină secretată de el?

La prima vedere, rezultatele indicau că ar fi fost vorba de o toxină. Deşi eliminase toate bacteriile trecând seva printr-un filtru Chamberland, deşi aceasta rămânea sterilă chiar şi după trei luni de păstrare, imediat ce era inoculată unei plante sănătoase determina declanşarea bolii.

Pe de altă parte, presupusa toxină ar fi trebuit ca după diluări succesive să devină inofensivă. Indiferent despre ce cantitate ar fi vorba, ea ar fi fost constituită dintr-un număr *finit* de molecule, iar diluările repetate ar fi trebuit să elimine de o manieră predictibilă, mai devreme sau mai târziu, *toate* moleculele toxice, lucru care nu se întâmpla! Oricât de multe treceri succesive de la o plantă la alta s-ar fi făcut, seva fiecăreia îşi păstra capacitatea de a declanşa boala. Singura explicaţie era că „toxina” se înmulţeşte în plante!

Şi mai straniu, presupusa toxină părea că se multiplică doar înţ esuturile în creştere, acolo unde celulele plantei se divid rapid. De asemenea, chiar dacă agentul infecţios rămânea activ mult timp după ce frunzele afectate erau uscate, expunerea la o temperatură de peste 90° C îl distrugea. Era o enigmă nemaiîntâlnită până atunci…

Beijerinck descoperise viruşii[154], entităţi

154 îi va denumi „viruși filtrabili“. După cum aminteam, sensul cuvintelor se schimbă în timp. Am văzut cum însuși Fracastoro folosește

microscopice aflate la graniţa dintre viu şi neviu, radical diferite de tot ce putuseră să studieze biologii în sute de ani de cercetări. Nu e de mirare că ideile olandezului vor fi multă vreme privite cu rezervă şi ignorate în bună măsură.

O particulă virală de sine stătătoare, aşa-numitul *virion*, este alcătuită dintr-un nucleu care conţine toată informaţia genetică necesară reproducerii virusului, ambalat într-o capsulă din proteine, la care se poate adăuga un eventual strat suplimentar de protecţie din lipide. Spre deosebire de o bacterie sau de o celulă oarecare din corpul nostru, virionul nu se poate divide; pentru a se înmulţi, virusul trebuie să pătrundă într-o celulă vie şi să-i deturneze propria maşinărie moleculară.

Cât timp se află în afara unui organism gazdă, virionul este inert; nu este un organism viu în înţelesul convenţional al termenului. Cu toate acestea, dacă particula virală ajunge printr-o cale sau alta[155] să se ataşeze de o celulă susceptibilă, se declanşează un întreg lanţ de procese fizico-chimice care determină penetrarea membranei şi preluarea controlului asupra mecanismelor de funcţionare ale gazdei. Este ca şi cum un commando terorist ar prelua controlul unui combinat chimic şi ar folosi instalaţiile pentru a fabrica gaze toxice în locul unor produse inofensive.124

Dintr-odată, celula invadată va începe să lucreze după noile instrucţiuni aduse de virus, producând pe

---

termenul de „virus“ în accepțiunea originală de „otravă“, „element nociv“. Mai apoi, termenul de virus a fost folosit interșanjabil cu cel de microb sau de bacterie, inclusiv de către Pasteur. „Virus filtrabil“ semnifica un „virus (un factor nociv) care trece prin filtrul Chamberland“, deci semnificativ mai mic decât o bacterie. Ulterior a ajuns să definească acea clasă aparte de particule infecțioase care nu se pot replica decât prin intermediul mașinăriei celulare a unei gazde vii.

155 în esență este vorba de existența unor forțe de atracție între moleculele ce formează capsula virionului și cele aflate la suprafața celulei atacate. Practic virionul se lipește de celulă, apoi ADN-ul sau ARN-ul, care conțin instrucțiunile necesare replicării virusului, sunt transferate în citoplasmă gazdei.

bandă rulantă noi şi noi virioni capabili, la rândul lor, să transmită infecţia mai departe. De multe ori se întâmplă ca, „ocupată” cu producerea de noi particule virale, celula să-şi neglijeze propriile necesităţi şi să moară de epuizare, sau chiar să fie omorâtă de „poliţia” organismului pentru a stăvili răspândirea infecţiei. În ambele cazuri, organismul afectat se resimte; aceasta este starea de boală.

Fiind atât de mici şi de greu de studiat, nu e de mirare că va fi nevoie de multe decenii de cercetări asidue până când viruşii să poată fi înţeleşi cu adevărat. Tehnologia de la 1898, anul în care Beijerinck îşi va anunţa descoperirile, nu era, pur şi simplu, suficient de avansată pentru a-i permite să meargă mai departe. De abia în 1935, la patru ani de la moartea sa, va putea fi izolat în formă pură virusul mozaicului tutunului, primele imagini ale lui fiind obţinute ceva mai târziu, în 1939, graţie inventării microscopului electronic.125

Aşa se întâmplă de obicei în ştiinţă. Fenomenele studiate sunt, de cele mai multe ori, extrem de complexe, fiind necesare eforturile mai multor generaţii pentru a le desluşi. Pe calea deschisă de Beijerinck au păşit mai apoi mii de alţi chimişti şi biologi şi fizicieni şi medici. Fără inteligenţa, munca şi dedicarea lor, astăzi am fi la fel de lipsiţi de apărare în faţa bolilor ca şi strămoşii noştri.

Ne vom reîntâlni mai târziu cu viruşii, atunci când vom discuta despre fabricarea vaccinurilor, dar, până atunci, mai avem de făcut un ultim popas. Ne aşteaptă universul pironilor, poate cea mai stranie categorie de seminţe ale bolilor.

BOALA CANIBALILOR

Am ezitat iniţial dacă să includ o secţiune dedicată pironilor, date fiind proprietăţile lor cu totul aparte, relativa raritate a bolilor în care sunt implicaţi şi faptul că sunt aproape necunoscuţi publicului larg. Cu toate acestea, rezultatele unor cercetări recente sugerează că ar putea exista o legătură între prioni şi boli neurodegenerative din ce în ce mai des întâlnite din

pricina îmbătrânirii populaţiei, precum maladiile lui Parkinson sau Alzheimer.126 De asemenea, deşi în momentul de faţă afecţiunile provocate de prioni sunt incurabile127, există suficiente motive de optimism cu privire la posibilitatea elaborării unor vaccinuri care să le prevină.128

Denumirea de prioni a fost introdusă în 1982 de neurologul şi biochimistul american Stanley Prusiner, cel care i-a descoperit, şi reprezintă un acronim derivat din *proteinaceous infectious particles* („particule proteice infecţioase”). Pironii nu sunt vii. Dacă în cazul viruşilor mai putem eventual argumenta într-un sens sau în altul, în ceea ce priveşte pironii nu există niciun dubiu: sunt simple molecule, aflate mai degrabă în domeniul de competenţă al chimiştilor sau al fizicienilor, decât în cel al microbiologilor. Descoperirea lor a revoluţionat însă atât biologia, cât şi medicina: sunt singurul exemplu cunoscut de particule lipsite de informaţie genetică capabile totuşi să infecteze un organism viu şi să-l îmbolnăvească! 129

Secolul XX a fost martorul dezvoltării explozive a microbiologici şi a aplicaţiilor medicale derivând din noile cunoştinţe cu privire la bacterii şi viruşi. Dintr-odată, misterul bolilor infecţioase s-a risipit, iar oamenii de ştiinţă au început să dezvolte nenumărate arme împotriva lor: vaccinuri, antibiotice, antivirale… Pentru prima oară în istoria omenirii nu mai eram lipsiţi de apărare împotriva epidemiilor.

Cu toate succesele repurtate în lupta împotriva maladiilor infecţioase, o categorie aparte de boli, care afectează sistemul nervos, refuza să-şi dezvăluie secretele. Cea mai cunoscută dintre ele este *scrapia*, o ciudată boală a oilor şi a caprelor.

Primele cazuri au atras atenţia cercetătorilor în secolul XVIII, fiind legate în special de anumite rase, precum Merino.130 Oile afectate se mişcă cu greutate şi nu mai pot ţine pasul cu turma; pierd în greutate şi devin apatice. Unele dintre ele încep să se scarpine obsesiv de

pietre şi copaci, smulgându-şi lâna şi rănindu-se, prezenţa zonelor lipsite de păr fiind un semn caracteristic al bolii. Maladia progresează inexorabil şi duce invariabil la moartea animalului, iar pierderile economice sunt importante.

Scrapia părea să fie infecţioasă şi transmisibilă, oierii afirmând că un animal afectat poate îmbolnăvi o turmă întreagă; eforturile veterinarilor de a identifica microbul răspunzător rămâneau însă fără succes. Spre sfârşitul anilor ’30 ai secolului trecut, doi veterinari francezi, Jean Cuille şi Paul-Louis Cheile, vor demonstra transmisibilitatea scrapiei, dar fără a putea izola agentul patogen. Părea să fie un virus atipic, un „virus lent” după cum l-au descris cei doi.131

Câţiva ani mai târziu, un incident aparte făcu ca enigma scrapiei să se adâncească. În 1944, un lot de vaccin împotriva unei encefalite virale a oilor (*louping iii*), obţinut din ţesutul nervos al unor animale infectate, declanşă o neaşteptată epidemie de scrapie în turmele tratate! Se va dovedi mai apoi că printre oile care furnizaseră materia primă pentru vaccin fuseseră şi animale afectate de scrapie, dar preparatul fusese sterilizat cu grijă prin tratare cu formalină, un dezinfectant puternic. Deşi formalina inactivase complet virusul encefalitic, agentul patogen al scrapiei rămăsese totuşi intact. Oare ce fel de virus era acesta? Misterul va persista pentru multă vreme.

Între timp începură să circule în lumea medicală informaţii despre o ciudată boală caracteristică unor triburi băştinaşe din Noua Guinee.

Această enormă insulă situată la nord de Australia este unul dintre cele mai greu accesibile teritorii din lume. Cu o 128 POVESTIRI DESPRE EPIDEMII ŞI VACCINURI

suprafaţă mai mare decât a Franţei, acoperită de o densă pădure tropicală, este străbătută de la est la vest de un lanţ muntos cu vârfuri ce depăşesc 4.500 m, iar ploile abundente alimentează nenumărate râuri care au săpat de-

a lungul timpului văi adânci, care conduc apele spre vărsarea în mare, separate unele de altele de creste abrupte. Terenul greu de străbătut face ca aceste văi să se constituie în universuri aproape închise; nu e de mirare că Noua Guinee adăposteşte circa 1.000 de triburi diferite, fiecare cu limba, obiceiurile şi identitatea sa, triburi aflate deseori în conflict unele cu altele.

Aici, obiceiuri precum vânătoarea de capete şi canibalismul au supravieţuit până în timpurile moderne.[156] Spre marea surpriză a medicilor, aceste practici se vor dovedi a sta la originea unei misterioase epidemii care afecta de câţiva ani triburile dintr-o zonă restrânsă din interiorul insulei.

În perioada de după cel de-al Doilea Război Mondial, Noua Guinee era un teritoriu administrat de Australia, iar autorităţile trimiteau periodic echipe de recunoaştere pentru a păstra legătura cu triburile izolate şi a încerca să menţină pacea între clanurile aflate într-o stare aproape continuă de conflict. În 1950, Arthur Thomas Carey, împreună cu alţi doi ofiţeri de patrulare primiră însărcinarea de a cerceta şi cartografia zona muntoasă din partea de est a insulei, neexplorată până atunci.[157] Un an mai târziu, la întoarcerea din expediţie, Carey va informa autorităţile coloniale despre o ciudată epidemie care decima satele populaţiei Fore din districtul Okapa şi va cere trimiterea de urgenţă pe teren a unor echipe medicale.

Cei afectaţi începeau să-şi piardă controlul asupra mişcărilor şi mergeau cu dificultate, apoi, pe măsură ce maladia – denumită de băştinași *kuru* – progresa, tot corpul le era cuprins de tremurături şi de contracţii musculare spasmodice; de altfel, în limba localnicilor, *kuru* înseamnă tocmai „tremurătură”.132 Uneori surveneau şi crize paroxistice de râs, de aici şi denumirea alternativă de

156 Pe 13 iulie 2012, The Telegraph publica o știre despre arestarea în Papua Noua Guinee a 29 de persoane acuzate de canibalism ritual.

157 Provincie cunoscută drept Eastern Highlands.

„boala râsului”. În timp simptomele se agravau, iar moartea survenea invariabil după aproximativ un an de la apariţia primelor semne. În fine, ca misterul să fie şi mai profund, boala părea să se manifeste aproape exclusiv în rândul femeilor adulte şi al copiilor de ambele sexe, bărbaţii adulţi fiind în general ocoliţi. Nu e de mirare că băştinașii dădeau vina pe vrăjile unor şamani răuvoitori…

Alertate de raportul lui Carey şi îngrijorate de semnalarea unui mare număr de cazuri mortale, administraţia colonială australiană va iniţia în următorii ani o lungă serie de misiuni ştiinţifice în zonă pentru a elucida enigma noii boli. Ţinând cont de tulburările emoţionale asociate şi de întreaga vâlvă stârnită de acuzaţiile de vrăjitorie printre cei din tribul Fore, diagnosticul preliminar fu de isterie acută, dar pe măsură ce informaţiile se acumulau, medicii realizară că se aflau în faţa unei afecţiuni mult mai serioase. Curând, rezultatele autopsiilor vor arăta că decesele surveniseră în urma unor leziuni nervoase majore. Ceva ataca şi distrugea creierul bolnavilor, dar ce?

Se conturau două ipoteze, dar niciuna nu se potrivea prea bine cu datele epidemiologice, adică cu modul în care se răspândea boala. Putea fi vorba de o infecţie microbiană, sau de o afecţiune genetică, dar în primul caz era greu de explicat de ce maladia nu ataca bărbaţii adulţi, iar în cel de al doilea se ridica un semn de întrebare legat de apariţia recentă a cazurilor de *kuru*. Băştinașii erau cât se poate de fermi în această privinţă.

Spre sfârşitul anilor ’50, primele rezultate obţinute în urma investigaţiilor începură să fie publicate, iar doi cercetători se vor remarca în cursa contra cronometru pentru înţelegerea bolii şi oprirea epidemiei, australianul Vincent (Vin) Zigas şi americanul Carleton Gajdusek. Zigas era medicul care răspundea de zona tribului Fore – de fapt unicul medic din zonă; se născuse în Estonia şi emigrase după război în Australia. Gajdusek era pediatru şi se specializase în studiul bolilor infecţioase; după câţiva ani

petrecuţi în Iran, Afghanistan, Turcia şi Uniunea Sovietică, în 1955 se alătură institutului de cercetări medicale din Melbourne, condus de celebrul Macfarlane Bumet.[158]

În timp ce lucra la institutul din Melbourne, Gajdusek află din întâmplare de probele biologice recoltate de Vin Zigas de la bolnavi de *kuru* şi trimise în Australia pentru analiză. Intrigat de nou-descoperita maladie, americanul se hotărî să încerce să afle mai multe şi plecă spre Papua Noua Guinee. Această decizie îl va conduce peste câţiva ani la elucidarea mecanismului prin care se transmite nu doar *kuru*, ci şi o serie întreagă de alte boli neurologice similare, descoperire care îi va aduce în 1976 Premiul Nobel pentru medicină.133

Odată ajuns la faţa locului, primul lucru pe care îl făcu Gajdusek fu să documenteze în amănunt caracteristicile bolii. Devenea clar că nu era o simplă afecţiune „psihosomatică”, declanşată de stres sau prin autosugestie, ci avea un fundament organic bine precizat. În septembrie 1957, într-un articol din *New England Journal of Medicine*, una dintre cele mai prestigioase publicaţii medicale, Gajdusek şi Zigas vor descrie pentru prima oară *kuru* în literatura de specialitate, atrăgând astfel atenţia lumii întregi asupra noii boli şi determinând Institutul Naţional de Sănătate din Statele Unite[159] să le finanţeze continuarea cercetărilor.

Un avans important se va înregistra doi ani mai târziu, ilustrând importanţa comunicării către o comunitate profesională cât mai largă şi mai diversă. Aflat la Londra în 1959, William Hadlow, un medic veterinar american, vizită o expoziţie despre *kuru* pregătită de Gajdusek şi descoperi cu surprindere că modul în care se manifesta boala era extrem de asemănător… scrapiei! De asemenea, în acelaşi an, neurologul Igor Klatzo îşi dădu

158 Va primi Premiul Nobel pentru medicină în 1960. Macfarlane Burnet este cunoscut în special pentru teoria selecției clonale, care explică diversitatea uluitoare a anticorpilor ce pot fi produși de sistemul imunitar.

159 National Institute of Health, prescurtat NIH.

seama că noua maladie descoperită în Papua afecta creierul suferinzilor într-o manieră similară bolii Creutzfeldt-Jakob, o afecţiune neurodegenerativă mortală, din fericire rar întâlnită.

După cum am văzut, scrapia este transmisibilă, element care îl încurajă pe Gajdusek să investigheze posibilitatea transmiterii artificiale a bolii *kuru* la cimpanzei, animale extrem de apropiate oamenilor din punct de vedere evolutiv. O întreagă staţie experimentală fu înfiinţată în acest scop, iar în februarie 1963 primele animale fură inoculate direct în creier cu suspensie preparată din materia cerebrală a unui pacient decedat.

Doi ani se vor scurge până când cercetătorii să poată fi siguri de succes, dar rezultatul va fi cât se poate de clar: *kuru* era într-adevăr o boală transmisibilă. Descoperirea deschidea posibilitatea opririi epidemiei: dacă s-ar fi găsit şi vectorul care făcea ca maladia să treacă de la un om bolnav la unul sănătos, lanţul infectărilor ar fi putut fi oprit. Dar oare ce anume transmitea boala de la un om la altul?

Cheia descifrării enigmei va fi oferită de cercetările de antropologie medicală desfăşurate în comunităţile Fore de către un cuplu de oameni de ştiinţă americani, Robert şi Shirley Glasse[160]. În cadrul unui proiect finanţat de Facultatea de Genetică a Universităţii din Adelaide, în 1961 cei doi se vor îndrepta spre ţinuturile locuite de populaţia Fore pentru a le studia legăturile sociale şi, în special, sistemul de înrudire.

Soţii Glasse vor petrece doi ani printre băştinași, luând parte la viaţa lor, vizitându-le aşezările şi discutând cu nenumăraţi membri ai tribului. Curând începură să iasă la iveală informaţii decisive pentru dezlegarea misterului.134

În primul rând devenea clar că boala *kuru* este de origine recentă, apărând probabil în jur de 1900. Apoi, era evident că era strâns legată de populaţia Fore, imensa

160 Shirley Lindenbaum mai târziu.

majoritate a cazurilor survenind în această comunitate. Bolnavi de *kuru* se puteau întâlni şi printre triburile învecinate, dar exclusiv printre cei înrudiţi cu membri ai tribului Fore. În fine, îmbolnăvirile păreau a se grupa în clustere familiale, deşi victimele nu erau neapărat înrudite biologic, ci puteau fi legate prin relaţii sociale! Această ultimă observaţie elimina practic posibilitatea unei explicaţii genetice a bolii.

Canibalismul era răspândit în întreaga zonă, iar cu câţiva ani înainte ca soţii Glasse să ajungă în Noua Guinee, un alt antropolog, Charles Julius, aflase că femeile şi copiii erau angrenaţi într-un sistem complex de drepturi şi obligaţii legate de prepararea şi consumarea rudelor moarte. Cu excepţia vezicii biliare – considerată mult prea amară[161] –, nimic nu era irosit; până şi oasele erau coapte, pisate şi mâncate. La fel se petrecuseră lucrurile şi cu cei care muriseră de *kuru* până atunci: fuseseră mâncaţi cu multă dragoste şi respect de femeile clanului şi de copiii lor mici![162] Creierul în special era considerat o delicatesă şi era rezervat femeilor; uneori mai primeau şi copiii.135

Curând după sosirea în ţinutul Fore, soţii Glasse realizară că distribuţia cazurilor de *kuru* se corela puternic cu practicarea canibalismului. Consumarea de carne umană şi, mai ales, de creier era un predictor semnificativ al unei îmbolnăviri ulterioare. Deşi primită iniţial cu multă reticenţă de către comunitatea ştiinţifică, descoperirea celor doi va oferi ultima piesă lipsă din puzzle.

Se contura acum o imagine de ansamblu. În jurul anului 1900, un caz spontan de Creutzfeldt-Jakob apăruse probabil la un membru al tribului Fore. Boala este fatală, iar obiceiul locurilor făcuse ca rudele lui de sânge sau prin

---

161 „Nu mâncați chestia verde și storcoșită!“ le ordonă Negrumat celor din Plutonul Nr. 3 de Stropipire Grea. Nu-i de mirare, căci are un gust îngrozitor (Terry Pratchett, Uluitorul M aurice și rozătoarele lui educate).

162 Canibalismul era practicat atât din motive gastronomice, cât și ca o formă de exprimare a respectului față de cel mort; în plus, i se păstrau în chip magic abilitățile în interiorul clanului.

alianţă să se infecteze mâncându-i creierul. Maladia Creutzfeldt-Jakob evoluează lent; se vor fi scurs ani întregi sau poate chiar decenii până când noi cazuri vor fi apărut, dar mai devreme sau mai târziu inevitabilele decese, cuplate cu canibalismul ritual, urmau să răspândească boala. Din aproape în aproape, epidemia de *kuru* se născu şi căpătă amploare, ajungând să afecteze puternic comunităţile Fore; la apogeul ei se vor înregistra peste 200 de decese anual.

Nici acum nu se cunoaşte un tratament pentru *kuru*, dar interzicerea canibalismului de către autorităţile australiene a făcut ca epidemia să se stingă de la sine. Cu toate acestea, perioada de incubaţie fiind extrem de lungă, se mai înregistrează chiar şi astăzi cazuri izolate la indivizi în vârstă care s-au infectat în copilărie, la sfârşitul anilor ’50 ai secolului trecut.136

Studierea „bolii canibalilor” va mai aduce un Premiu Nobel unui cercetător. La două decenii după ce Gajdusek a descoperit modul în care se transmite *kuru*, neurologul american Stanley Prusiner va descifra mecanismul molecular prin se produc bolile din aceeaşi categorie, precum scrapia, boala vacii nebune sau maladia Creutzfeldt-Jakob.

Am văzut că pentru multă vreme s-a crezut că aceste afecţiuni, denumite generic encefalopatii spongiforme transmisibile (EST), sunt provocate de o infecţie cu viruşi dintr-o presupusă nouă categorie, a viruşilor „lenţi”. Denumirea de encefalopatie „spongiformă” vine de la aspectul caracteristic al creierului bolnavilor, care ajunge să arate ca un fel de burete. Pur şi simplu, ceva distruge ţesutul nervos, boala progresând lent, dar inexorabil până la moarte.

Deşi oamenii de ştiinţă au căutat timp de decenii presupusul virus al EST, cercetările au fost lipsite de succes; mai mult, rezultatele testelor sugerau mai degrabă că agentul patogen *nu* poate fi un virus![163] Şi atunci?

163 Vezi și cazul din 1944 despre care am discutat mai sus, al unei

Răspunsul va fi dat în 1982 de către Prusiner şi va deschide un nou capitol în cadrul studierii bolilor infecţioase. Spre surprinderea generală, neurologul şi biochimistul american va descoperi o categorie aparte de agenţi patogeni infecţioşi capabili să se reproducă, deşi sunt complet lipsiţi de acizi nucleici!

Denumiţi prioni[164] de către Prusiner, aceştia sunt simple molecule de proteină, particule cu mult mai mici şi mai puţin complexe chiar şi decât viruşii. Pironii nu sunt organisme vii; sunt simple maşinării moleculare capabile să se reproducă în anumite condiţii particulare.

Pentru a înţelege modul neaşteptat în care pironii pot infecta un organism şi se pot reproduce în interiorul lui declanşând boli precum scrapia sau *kuru*, trebuie să înţelegem modul în care se comportă proteinele. Acestea sunt molecule mari, complexe, a căror existenţă este făcută posibilă de capacitatea neobişnuită a atomilor de carbon de a se lega cu uşurinţă atât între ei, cât şi cu alte tipuri de atomi.

Proteinele sunt unul dintre ingredientele principale ale organismului animal; în cazul nostru, al oamenilor, ele reprezintă aproximativ a cincea parte din greutatea corpului.137 Denumirea generică de proteine ascunde în realitate o gamă extrem de diversă de substanţe, fiecare cu rolul ei bine determinat. Viaţa noastră depinde de interacţiunea, atent calibrată de-a lungul a miliarde de ani de evoluţie, a mii şi mii de astfel de molecule. Unele asigură rezistenţa structurală a organismelor – de exemplu colagenul din piele sau din tendoane; altele mijlocesc reacţiile chimice din interiorul celulelor sau transmit mesaje dintr-o parte în alta a corpului.

Când ne gândim la molecule, probabil că imaginea care ne vine cel mai rapid în minte este cea a moleculei de apă. După cum am învăţat încă de la primele ore de

epidemii de scrapie declanșate de un vaccin din care orice urmă de virus ar fi trebuit să fie inactivată prin sterilizarea cu formalină.

164 Reamintim că denumirea de prion este derivată din proteinaceous infectious partide („particulă proteică infecțioasă“).

chimie, cele mai mici particule de apă sunt compuse din trei atomi, unul de oxigen şi doi de hidrogen, strâns legaţi unul de celălalt; de aici şi bine cunoscuta formulă chimică H_2O. Alcoolul din vin sau din bere[165] este alcătuit din molecule puţin mai mari, compuse din nouă atomi: doi de carbon, unul de oxigen şi şase de hidrogen; în mod convenţional structura moleculei de alcool se poate nota sub forma $CH3-CH_2-OH$.

Apa sau alcoolul sunt compuse dintr-un număr foarte mic de atomi; drept urmare, moleculele lor sunt mici şi rigide. Pe de altă parte, pe măsură ce moleculele cresc în mărime, lucrurile încep să se complice.

Spuneam mai devreme că moleculele de proteină sunt mari; pot fi compuse din sute sau chiar mii de atomi, grupaţi la rândul lor în structuri filamentare. De astă dată, molecula în ansamblul ei nu mai este rigidă, începând să semene mai degrabă cu un ghemotoc de vată ale cărui fibre individuale se pot deplasa unele faţă de altele în funcţie de diferiţi factori. În acest caz, funcţia biologică a proteinei este dată mai degrabă de structura ei tridimensională, decât de simpla compoziţie chimică; aşa cum o cheie poate sau nu să deschidă o broască în funcţie de forma pe care o are, la fel şi proteinele din corp funcţionează doar dacă sunt împachetate în forma corectă.

Pironii lui Stanley Prusiner nu sunt altceva decât variante defecte ale unei proteine care se găseşte în mod normal în corpul tuturor animalelor.[166] Denumită de obicei PrP (proteina pironilor), ea se întâlneşte în membrana celulelor şi este o moleculă mare, compusă din circa 3.000 de atomi.

Din punct de vedere al structurii tridimensionale pe care o formează aceştia, PrP apare în două forme: PrPc (varianta normală; C = celulară) şi PrOSC (varianta

---

165 Este vorba de așa-numitul „alcool etilic“.

166 Există diferențe de la o specie la alta, cu implicații în transmiterea infecției. De exemplu, scrapia oilor nu se transmite la om, dar vacile se pot îmbolnăvi dacă sunt hrănite cu proteine provenite de la oi bolnave.

defectă; Se = scrapie). PrOSC poate apărea spontan într-un organism din motive genetice şi are o proprietate foarte stranie: atunci când întâlneşte o moleculă din varianta normală o determină să-şi schimbe forma, transformând-o astfel în varianta defectă!

PrOSC este aproape indestructibilă şi nu poate fi degradată de enzimele obişnuite ale corpului, cele care asigură întreţinerea organismului; în timp, PrOSC se acumulează în cantităţi din ce în ce mai mari şi începe să afecteze funcţionarea ţesuturilor – aşa apare boala.

Pironii sunt atât de rezistenţi, încât pot persista ani întregi în mediul înconjurător, păstrându-şi infecţiozitatea. De exemplu, animalele bolnave de scrapie elimină prioni prin urină, fecale, salivă sau sânge, contaminând pe termen lung solul păşunii.138 De asemenea, pironii se pot transmite accidental inclusiv prin intermediul instrumentarului medical, metodele uzuale de dezinfectare şi sterilizare nefiind suficiente pentru a-i îndepărta sau inactiva.139

Modul în care se comportă pironii şi mecanismele prin care interacţionează cu organismele gazdă sunt departe de a fi elucidate complet şi viitorul ne rezervă, probabil, multe surprize. Oricum, chiar dacă riscul transmiterii accidentale a encefalopatiilor spongiforme prin intermediul transplanturilor, operaţiilor chirurgicale sau produselor medicamentoase derivate din ţesuturi animale pare a fi extrem de redus, Organizaţia Mondială a Sănătăţii şi celelalte organisme majore de reglementare au introdus deja standarde extrem de stricte, care să permită desfăşurarea procedurilor medicale în condiţii de siguranţă.

Descoperirea existenţei pironilor a dus pe un nou palier înţelegerea proceselor infecţioase, adăugând un al patrulea element în tabloul microscopicelor „seminţe ale bolilor”. E demn de remarcat că, deşi uluitoarea varietate a agenţilor patogeni ar fi putut fi cu greu închipuită de primii vânători de microbi, principiile generale pe care

Fracastoro le-a propus acum 500 de ani pentru a explica propagarea bolilor infecţioase îşi păstrează încă valabilitatea.

În prezent cunoaştem patru mari categorii de agenţi infecţioşi: protozoare, bacterii, viruşi şi prioni. 300 de ani îl despart pe Antoni van Leuweenhoek de Stanley Prusiner, iar imaginea noastră cu privire la modul în care aceste entităţi se integrează în lumea vie a evoluat continuu. Dacă *animalculele XIII* Leeuwenhoek erau considerate la început doar simple curiozităţi ale naturii, curând oamenii de ştiinţă vor începe să suspecteze rolul lor în producerea maladiilor.

Demonstrarea teoriei microbiene a bolilor va constitui prima victorie majoră a medicinei moderne. Capitolul următor este dedicat acestui avans crucial al cunoaşterii umane şi cercetătorilor care l-au făcut posibil.

6. Epoca de aura bacteriologiei

UNDE ESTE ARMA CRIMEI?

Mai multe familii sosesc la un conac pentru a petrece Crăciunul. Curând, o furtună de zăpadă îi izolează de exterior. În timpul cinei, viscolul puternic rupe firele de curent, iar lumina se stinge. După câteva momente de vânzoleală, cineva găseşte în sfârşit o lanternă şi o aprinde. Spre groaza celor prezenţi, unul dintre invitaţi zace mort pe podea. Fusese înjunghiat! Dar cine să fie criminalul?

Nenumărate romane ale Agathei Christie sunt construite plecând de la o astfel de situaţie. Victima este cunoscută, la fel şi suspecţii; totuşi nu este deloc evident cine este ucigaşul şi este nevoie de întreaga forţă a „micilor celule cenuşii” ale lui Hercule Poirot pentru a elucida misterul.

De obicei, investigaţiile pornesc de la căutarea armei crimei; dacă este găsită, poate să ofere informaţii importante care să ajute la identificarea criminalului. Cui îi aparţine pumnalul? Cine a avut acces la el? Ale cui amprente se găsesc pe mâner? Din aproape în aproape,

fiecare informaţie conduce ancheta spre aflarea adevărului.

Medicii din secolele XVIII sau XIX se aflau într-o situaţie similară cu cea a lui Poirot. Victimele erau prea bine cunoscute, iar lista suspecţilor începea să se restrângă, din ce în ce mai mulţi oameni de ştiinţă bănuind că *animalculele* lui Leeuwenhoek au un rol important în declanşarea maladiilor. Cu toate acestea, legătura dintre ele şi cazurile de îmbolnăviri era departe de a fi evidentă. Am putea spune că lipsea arma crimei.

Cheia succesului într-o anchetă stă în posibilitatea de a izola un cerc de suspecţi şi de a-l restrânge tot mai mult, până când este găsit vinovatul. Tocmai de aceea persistenţa ideii de generaţie spontanee a împiedicat multă vreme progresul în medicină: cum să descoperi criminalul dacă nu poţi determina clar cine s-a aflat în apropierea victimei? Doar după ce ipoteza generaţiei spontanee a fost infirmată a putut teoria microbiană a bolilor să se dezvolte cu adevărat.

Mai mult, lucrurile urmau să se complice curând din punct de vedere politic, căci noile descoperiri făcute de microbiologi aveau implicaţii sociale majore. Când scoţi la lumină că înşişi medicii sau chirurgii răspândesc boli necruţătoare, când arăţi că oraşele nu sunt bine administrate şi, drept urmare, apar epidemii cumplite, nu e de mirare că vei întâlni o opoziţie feroce şi nenumărate încercări de discreditare. Cui îi place să i se spună că a greşit?

Pe măsură ce medicina se transforma şi păşea pe calea ştiinţei, puterile îi creşteau şi, odată cu ele, i se măreau şi responsabilităţile. Epoca dezbaterilor sterile se încheiase; acum începea o nouă eră.

MUSCARDINE, FLACHERIE, PEBRINE

Progresul ştiinţific nu vine de la sine şi nu este garantat. De-a lungul vremii s-au înregistrat nenumărate cazuri de invenţii sau descoperiri uitate pentru că au fost făcute cu mult timp înainte ca societatea să fie pregătită să

le accepte. Poate cel mai cunoscut exemplu este cel al *eolipileilui* Heron[167], primul motor cu abur din istorie, conceput în Antichitate şi apoi abandonat. Oare unde am fi ajuns astăzi dacă creştinismul primelor secole ar fi avut altă atitudine faţă de cunoaşterea dobândită de antici?

La fel s-a petrecut şi cu elaborarea şi dovedirea teoriei microbiene a bolilor, actul de naştere al medicinei moderne. Deşi teoria germenilor – aşa cum i se spune în mod curent – s-a cristalizat abia spre sfârşitul secolului XIX, lucrurile ar fi putut sta cu totul altfel dacă descoperirea radicală a unui tânăr medic din Livorno ar fi fost luată în seamă.

Giovanni Cosimo Bonomo, discipol şi protejat al celebrului Francesco Redi1, absolvise la doar cincisprezece ani cursurile de filosofie şi medicină ale Universităţii din Pisa, iar doi ani mai târziu căpăta drept de liberă practică în Florenţa. După un stagiu de nouă luni ca medic de galeră, petrecut în cadrul flotei veneţiene care asediafortăreaţ a de pe Santa Mauro11, tânărul medic se întoarse la începutul lui 1685 în Italia.140

Revenit în Livorno, Bonomo intră în legătură cu farmacistul şi naturalistul Diacinto Cestoni, un alt colaborator al lui Redi şi adversar al teoriei generaţiei

---

167a burului. Departe de a fi fost o descoperire accidentală, punerea la punct a eolipilei („sfera lui Eolus“, stăpânul vânturilor) este un proces care s-a desfășurat pe parcursul a 300 de ani și care ar fi putut să conducă la o revoluție industrială cu 1.500 de ani mai devreme decât s-a petrecut. Informațiile noastre sunt fragmentare și nu știm dacă Heron este inventatorul motorului sau doar cel care l-a popularizat, dar eolipila, așa cum o cunoaștem din lucrările sale, este o dezvoltare a unui aparat mai vechi, denumit la fel, care era folosit pentru studierea presiunii aerului și a aburului. Vitruviu ne descrie o versiune anterioară care avea o singură duză de ieșire a aburului și nu se putea învârti în jurul axei. La rândul ei, și aceasta își găsește originile în cercetările cu privire la presiunea aerului ale lui Cte- sibios (secolul III î.Cr.), un alt inventator din Alexandria elenistică.

Am discutat în capitolul precedent despre experimentele lui care infirmau teoria generației spontanee.

Actuala Lefkada, insulă grecească din Marea Ionică.

spontanee. Curând, cei doi vor începe să studieze problema scabiei, o afecţiune dermatologică foarte răspândită chiar şi astăzi. Cunoscută şi sub numele de râie, era asociată încă din Antichitate cu prezenţa unor insecte[168] minuscule, atât de mici, încât de abia puteau fi distinse cu ochiul liber. Cu toate acestea, în conformitate cu doctrina clasică, scabia era considerată a fi rezultatul unor „umori melancolice”, iar insectele, denumite în italiană *pellicell*?! erau văzute ca fiind doar un efect secundar al maladiei, luând naştere spontan prin „coruperea” pielii.

În sfârşit, după doi ani de cercetări amănunţite, în care studiase cu ajutorul microscopului nenumărate probe prelevate de la bolnavi cât mai diferiţi ca sex, vârstă sau culoare a pielii, Bonomo va ajunge la o concluzie revoluţionară pentru acele timpuri: scabia nu este rezultatul unui „dezechilibru al umorilor”, ci efectul direct al infestării cu *pellicelli*. Mai mult, micuţele vieţuitoare se înmulţeau în mod cât se poate de banal, depunând ouă ca orice gânganie bine crescută, ba chiar fuseseră surprinse făcând acest lucru direct sub obiectivul microscopului! Teoria generaţiei spontanee pierdea pe toate fronturile…

Convins de importanţa descoperirilor sale, Bonomo îşi prezentă rezultatul cercetărilor într-o scrisoare adresată lui Redi, pe care acesta o va publica în 1687.141 Lucrarea va circula printre medicii italieni ai epocii, ajungând chiar şi la Giovanni Lăncişi, medicul Papei, dar impactul fu aproape nul. Mai mult, Lăncişi dezavuă teoria lui Bonomo – apelând inclusiv la „argumente” de natură biblică – şi decretă că râia este rezultatul unui „sânge viermănos”! Oare cum îndrăznea tânărul de doar 21 de ani să conteste cu experimentele lui opinia care prevala de secole?

Să intri într-o dispută cu medicul-şef al Vaticanului

168 Strict vorbind, Sarcoptes scabiei este un acarian. Aceste vieţuitoare fac parte dintre arahnide, fiind mai apropiate de păianjeni decât de insecte.

când trăieşti în Italia secolului XVII nu era o idee prea bună. Drept urmare, Bonomo se văzu nevoit să dea înapoi şi-l anunţă pe Lăncişi printr-o scrisoare că renunţă la orice controversă[169][170], cerându-şi scuze cu „supremă durere”.142

Şi astfel, o descoperire care ar fi putut să deschidă drumul spre înţelegerea cauzei bolilor infecţioase va fi îngropată pentru un secol şi jumătate. De-abia în 1834, Simon François Renucci, un corsican care studia medicina la Paris, reuşește să convingă lumea medicală că scabia este produsă de infestarea cu un minuscul parazit. Poate că dacă Giovanni Bonomo ar fi avut succes în încercarea de a-şi face acceptată teoria, s-ar fi impus mult mai devreme ideea că microscopul ajută la descoperirea unor agenţi patogeni invizibili cu ochiul liber, iar progresul în prevenirea şi tratarea bolilor infecţioase ar fi fost mult grăbit.

Oarecum paradoxal, primele succese în identificarea unor microbi drept agenţi patogeni vor veni nu dinspre medicina umană, ci dinspre cea veterinară. Poate că fermierii erau mai uşor de convins decât somităţile medicale ale epocii, sau poate că pur şi simplu erau mult mai motivaţi să găsească tratamente pentru bolile care le afectau afacerile…

În preajma anului 1800, industria mătăsii reprezenta o sursă majoră de venit pentru sudul Franţei şi nordul Italiei, iar producţia de coconi, după o scădere abruptă înregistrată în perioada războaielor napoleoniene, crescuse spectaculos după instaurarea păcii. Să nu uităm că dudul, arborele ale cărui frunze sunt folosite la hrănirea viermilor de mătase, era numit de francezi „arborele de aur”! Din nefericire, numărul tot mai mare de magnanerii11 şi schimburile din ce în ce mai intense

169 „Cu atât mai mult cu cât însăși istoria sacră mă convinge că greșesc“, va adăuga el! Bonomo știa prea bine ce riscă...

170n Așa se numesc fermele specializate în creșterea viermilor de mătase.

dintre ele creau premisele răspândirii unor epidemii, la fel cum se întâmplă şi în oraşele supraaglomerate.

Curând, boli cu nume ciudate ca *muscardin* –, *flacheri*sau *pébriné*[171] vor pustii crescătoriile, aducându-i pe fermieri în pragul falimentului. Fiecare avea câte o teorie favorită, câte un remediu secret, dar valurile de molimă păreau de neoprit. Unii presărau peste viermi sulf sau pudră de cărbune, alţii îşi puneau speranţele în fumigaţiile cu clor, sau chiar în puterea electricităţii, dar totul era în zadar.

Primele semne ale dezastrului apăruseră în Italia odată cu înmulţirea cazurilor de ferme atacate de muscardină, apoi, pe măsură ce creşterea viermilor de mătase căpătă amploare, epidemiile se vor extinde în Franţa şi Spania, determinându-i pe naturalişti să încerce să găsească un tratament capabil să oprească „ravagiile considerabile” aduse economiei.143

Printre ei se afla şi Agostino Bassi, un doctor în drept şi funcţionar imperial habsburgic reconvertit în fermier după ce preluase administrarea domeniului familiei. Acum Bassi era liber să se întoarcă la adevărata lui pasiune şi-şi va dedica tot restul vieţii ştiinţelor naturii. Studiase dreptul doar în urma insistenţei părinţilor, în paralel urmând cursuri de matematică, chimie, fizică şi biologie. La Universitatea din Pavia avusese ocazia să-i aibă ca profesori pe savanţi renumiţi ca Spallanzani[172] sau Volta[173];

---

171 Muscardine este o infecție fungică a insectelor. Ciuperca care atacă viermii de mătase este Beauveria bassiana - numită așa în onoarea lui Agostino Bassi - și provoacă muscardina albă (muscardine blanche, dragée sau calcina). Cadavrele insectelor afectate se usucă și se întăresc din pricina depunerii de cristale de oxalat; de aici și denumirea dată bolii prin analogie cu muscardins, mici drajeuri parfumate din coriandru glasat, un produs tradițional provensal.

172 Ne am întâlnit cu Spallanzani atunci când am discutat despre disputa lui cu Needham cu privire la teoria generației spontanee.

1731 „How often have Isaid toyou that whenyou have eliminated the impossible, whateverremains, however improbable, mustbe the truth?* (Sherlock Holmes către dr. Watson, în Arthur Conan Doyle, Semnul celor patru, trad. Rodica Lackner, Minerva, București, 1973, p. 211).

revenit la fermă, putea în sfârşit să pună în practică lucrurile pe care le aflase de la mentorii săi.144

În 1834, după aproape trei decenii de cercetări cu privire la cauzele muscardinei, după ce înregistrase eşec după eşec urmând nenumărate piste false, Bassi era pregătit să îşi anunţe descoperirile, lucru pe care îl şi făcu printr-o demonstraţie publică la Universitatea din Pavia. Aici, în faţa unei comisii alcătuite din membri ai Facultăţilor de Medicină şi de Filosofie, naturalistul italian îşi expuse teoria revoluţionară: muscardina nu se datora nicicum influenţei „vânturilor obositoare dinspre sud" sau „aerului corupt", aşa cum se credea, ci era rezultatul infestării insectelor cu o ciupercă microscopică a cărei dezvoltare necontrolată ducea rapid la moartea gazdei.

Sub atenta supraveghere a juriului, Bassi îşi refăcu pas cu pas experimentele, arătând nu doar că agentul infecţios este un organism viu, ci şi că poate fi combătut prin dezinfectarea ouălor de viermi de mătase cu o soluţie diluată de clorură de calciu, alcool sau acid azotic. Dezinfectarea ouălor împiedica transmiterea infecţiei de la o generaţie la alta şi, împreună cu alte măsuri de igienă, putea opri costisitoarea epidemie, care devasta de ani buni industria europeană a mătăsii.

Vestea că muscardina fusese înfrântă se răspândi ca fulgerul, iar cărţile în care italianul descria modul în care pot fi păzite magnaneriile de boală fură publicate în nenumărate ediţii în următorii ani, aducându-i o bine meritată faimă.

Industria mătăsii era salvată pentru moment, dar descoperirea făcută de Bassi va mai avea o consecinţă. Pentru întâia dată în istorie, apariţia unei maladii fusese legată fără echivoc de acţiunea unui organism microscopic, iar teoria microbiană a bolilor îşi găsea o primă confirmare. Curând, tot mai multe boli îşi vor afla cauza în infectarea cu diferite vieţuitoare microscopice, astfel încât drumul deschis de Bassi va conduce spre o adevărată revoluţie în medicină.

„DUPĂ CE AI ELIMINAT IMPOSIBILUL, CEEA CE RĂMÂNE, ORICÂT AR FI DE IMPROBABIL, TREBUIE SĂ FIE ADEVĂRUL” *

În după-masa zilei de 12 ianuarie 2010, un cutremur devastator a lovit Haiti, ducând la moartea a circa 200.000 de oameni.145 O succesiune nefastă de dictaturi şi lovituri de stat şi-a pus de-a lungul istoriei amprenta pe această mică republică situată în vestul insulei Hispaniola din Marea Caraibilor, transformând-o într-una dintre cele mai sărace şi mai corupte ţări din lume. Instituţiile statului sunt foarte slabe, infrastructura este precară, accesul la serviciile publice este limitat, iar distrugerile provocate de cutremur au înrăutăţit şi mai mult situaţia.

De parcă nenorocirile nu ar fi fost suficiente, câteva luni mai târziu a izbucnit şi o epidemie de holeră, situaţie nemaiîntâlnită de peste un secol. Maladia şi-a făcut apariţia în octombrie, de-a lungul râului Artibonite, şi s-a extins apoi rapid; până la jumătatea lui noiembrie se înregistrau deja peste 16.000 de cazuri, dintre care aproape 1.000 mortale.146 Deşi epidemia a fost adusă sub control cu sprijinul organizaţiilor internaţionale, focare de holeră persistă încă până astăzi. În opt ani, numărul total al cazurilor raportate a ajuns la aproape 820.000, peste 9.000 de oameni pierzându-şi viaţa în urma bolii.147

Investigaţia epidemiologică desfăşurată de o echipă de medici francezi coordonată de profesorul Renaud Piarroux a descris lanţul probabil de evenimente care au condus la declanşarea epidemiei, iar multitudinea de factori care au trebuit luaţi în considerare ilustrează dificultăţile cu care s-au confruntat în secolul XIX cercetătorii care încercau să identifice cauza holerei.148 Chiar şi astăzi, o astfel de anchetă epidemiologică este departe de a fi simplă, deşi agentul patogen şi modul de transmisie al holerei nu mai sunt un secret, iar instrumentele şi tehnicile de laborator de care dispunem depăşesc cu mult orice ar fi putut fi imaginat în urmă cu 150 de ani.

Din pricina stării precare în care se află ţara, ordinea publică din Haiti a fost menţinută timp de un deceniu şi jumătate cu ajutorul trupelor Naţiunilor Unite, desfăşurate în cadrul MINUSTAH[174]. Cum ONU nu are o armată permanentă, unităţile militare necesare sunt furnizate voluntar de către statele membre care decid să participe la o misiune sau alta, în cazul MINUSTAH cele mai mari contingente provenind din ţări latino-americane şi asiatice, printre care se află şi Nepalul.[175]

Raportul profesorului Piarroux sugerează că epidemia ar fi plecat de la o tabără a militarilor nepalezi din cadrul misiunii ONU, situată în apropiere de Mirebalais, un oraş din centrul ţării. Cu doar câteva săptămâni înainte ca trupele să părăsească Nepalul, o epidemie de holeră a cuprins capitala acestei ţări, Kathmandu, iar primele cazuri din Haiti au survenit imediat după sosirea soldaţilor. Mai mult, tulpinile bacteriene identificate la bolnavi erau practic identice din punct de vedere genetic cu cele aflate în circulaţie în Nepal.149

Holera este produsă de o bacterie denumită *Vibrio cholerae*, principalul mecanism de infectare fiind ingestia de apă contaminată cu fecale ce provin de la un bolnav. Ca lucrurile să fie şi mai complicate, există şi purtători sănătoşi, adică oameni infectaţi cu V. *cholere*, capabili să transmită mai departe bacteria, deşi nu prezintă niciun semn al maladiei. Tabăra militarilor era echipată cu tancuri septice pentru stocarea dejecţiilor, dar, aşa cum a arătat o investigaţie a jurnaliştilor de la Associated Press, fiind prost întreţinute, lăsau apa plină de excremente să se scurgă către un pârâu, afluent al râului Artibonite.150 Mai mult, firma locală care se ocupa de golirea periodică a tancurilor depozita fecalele pe un teren aflat la doar câteva

174 După acronimul în franceză pentru Mission des Nations Unies pour la stabilisation en Haiti („Misiunea Națiunilor Unite pentru stabilizare în Haiti“)· MINUSTAH s-a desfășurat între 2004 și 2017.

175 Și România a participat la MINUSTAH cu un contingent de poliție.

sute de metri de malul apei.

Pentru a identifica sursa infecţiei, Renaud Piarroux a urmărit evoluţia în timp şi în spaţiu a primelor îmbolnăviri de holeră, încercând să identifice ordinea în care au apărut cazurile. Analiza datelor indica existenţa unui prim cluster în apropiere de Mirebalais, urmat de diseminarea maladiei de-a lungul râului Artibonite, în aval de oraş. Metoda folosită de doctorul Piarroux face parte astăzi din arsenalul standard al oricărui medic epidemiolog, dar este o achiziţie relativ recentă în medicină, iar originile ei se găsesc în eforturile unui medic londonez din secolul XIX de a descifra misterul holerei.

Boala pare a-şi avea rădăcinile în zona Indiei, epidemiile de holeră izbucnind periodic în această parte a lumii, unde marile aglomeraţii umane s-au dovedit un mediu propice răspândirii infecţiei cu *V. cholerae*. Lipsa de igienă, războaiele neîncetate şi pelerinajele religioase au făcut ca holera să devină o ameninţare constantă, fiecare nou val de îmbolnăviri ducând la moartea a mii sau zeci de mii de oameni. Istoricii au consemnat nenumărate exemple, precum epidemia care s-a declanşat în aprilie 1783 în Hardwar[176] printre pelerinii sosiţi la o sărbătoare religioasă, 20.000 dintre ei pierzându-şi viaţa într-o singură săptămână.151

Surprinzător, până la începutul secolului XIX, holera a rămas în mare măsură circumscrisă Indiei. Au existat, evident, şi cazuri în care maladia s-a extins şi în alte zone, precum în Ceylon[177] (1782) sau Birmania[178] (1783), dar au fost mai degrabă excepţii decât regula.

Totul se va schimba în 1817, anul în care se declanşează prima pandemie de holeră. Nu ştim cauzele

176 Sau Haridwar, localitate situată pe malul Gangelui, în actualul stat indian Uttarakhand.

177 Astăzi Sri Lanka.

178 Actualul Myanmar.

acestei modificări radicale în comportamentul maladiei[179][180], dar dintr-odată holera devine şi mai virulentă, şi mai ucigătoare, măturând India în repetate valuri şi extinzându-se în ţările din zonă: Ceylon (1818 sau 1819), Birmania (1819), Siamiv (1820), China (18 2 o), Japonia (1822). Boala s-a întins şi spre vest, Arabia, Persiav şi Armenia fiind invadate una după alta între 1821 şi 1823. Europa a scăpat doar printr-un miracol? 1

Norocul nu dură mult, continentul nostru fiind atins de cea de-a doua pandemie de holeră, declanşată în 1829, maladia afectând Moscova în 1830, Viena şi Berlin în 1831, Londra şi Paris în 1832. Tot din Asia vor pomi şi următoarele cinci epidemii mondiale, pandemia curentă, a şaptea, debutând în 1961 şi continuând până azi. v11152

Doctorii europeni şi, în special, cei britanici cunoşteau prea bine la ce să se aştepte, căci rapoartele medicale sosite din colonii precedaseră cu ani buni apariţia holerei pe continentul nostru. Cu toate acestea, nimeni nu avea vreo idee despre cauzele bolii şi, cu atât mai puţin, cu privire la tratament.

Nici problema contagiozităţii nu era lămurită. Într-adevăr, practica curentă de a înfiinţa servicii de carantină şi cordoane sanitare pentru a stăvili răspândirea holerei era justificată de presupunerea că boala este contagioasă, dar opinia era departe de a întruni consensul corpului medical şi, oricât de absurd ni s-ar părea acum, mulţi

179 O posibilă cauză este perturbarea ciclurilor musonice, care a condus la inundații uriașe (1815 și 1817) și, respectiv, secetă (1816), rezultând într-o perioadă extinsă de foamete. De fapt, întreaga planetă a fost afectată de uriașa erupție vulcanică a Muntelui Tambora din Indonezia (10 aprilie 1815), care a produs o scădere a temperaturilor globale și modificarea timp de câțiva ani a climatului. Probabil că la toate aceste fenomene favorizante s-au adăugat și o serie de mutații genetice spontane care au accentuat virulența vibrionului boierie.

180 Posibil datorită iernii severe dintre 1823 și 1824, care a încetinit propagarea bolii.

vu Este posibilă declanșarea în curând a unei noi pandemii, a opta. O nouă varietate de V. cholerae, denumită 0139 Bengal, a produs o epidemie importantă în Bengal și s-a răspândit deja în 11 țări.

doctori familiarizaţi cu maladia o respingeau.

Una dintre cele mai importante obiecţii era legată de apariţia, aparent aleatoare, a cazurilor de îmbolnăviri. Dacă holera ar fi contagioasă, de ce nu se transmite maladia la toţi cei care au intrat în contact cu un bolnav? Şi invers: cum se poate explica apariţia din senin a unor cazuri de boală într-o zonă neafectată până atunci? Departe de a fi o simplă dezbatere academică, problema contagiozităţii avea importante implicaţii economice şi sociale, căci carantinele din porturi şi de la graniţele terestre îngreunau semnificativ călătoriile şi comerţul, nemulţumindu-i pe mulţi. În acest context, nu e de mirare că cei care puneau sub semnul întrebării utilitatea carantinelor s-au simţit încurajaţi de curentul anticontagionist din lumea medicală şi l-au folosit ca să pună presiune pe autorităţi, cu scopul de a obţine desfiinţarea lazaretelor[181], sau măcar reguli mai laxe.

Pe vremea când cea de-a treia pandemie de holeră atingea Anglia în 1848, doctorul John Snow era deja renumit în Londra ca unul dintre cei mai importanţi medici anesteziști. De origine modestă – tatăl său fusese muncitor într-un depozit de cărbuni va urma totuşi cursurile nou-înfiinţatei şcoli medicale din Newcastle, apoi ale Hunterian School of Medicine[182] şi, în final, ale Universităţii din Londra.153

De-a lungul întregii sale cariere, Snow a îmbinat practica clinică şi cercetarea, fiind interesat în special de procesele de respiraţie şi de modul în care difuzează în

181 Așa se mai numesc stațiile de carantină. Numele vine de la Sf. Lazăr, patronul celor bolnavi de lepră în Evul Mediu, care erau obligați, de multe ori, să trăiască în colonii izolate. Posibil și prin contaminare cu italianul Nazaretto (Nazaret), de la stația de carantină instalată la începutul secolului XV pe o insulă din laguna venețiană unde era construită o biserică numită Santa Maria di Nazareth.

182 Școală înființată cu aproape un secol mai devreme de John Hunter, mentorul și prietenul lui Edward Jenner, inventatorul vaccinării. Hunter i-a propus lui Jenner să-i fie asociat la înființarea școlii, dar acesta a refuzat din motive financiare.

corp diferitele gaze inhalate. Primul succes l-a înregistrat încă din studenţie, când a descoperit cauza îmbolnăvirii multor colegi, reuşind prin experimentele sale să demonstreze că de vină era compusul cu arsenic folosit la îmbălsămarea cadavrelor care urmau să fie disecate.154

Ca medic de familie şi chirurg, Snow era chemat să asiste la nenumărate naşteri, mai ales într-un cartier atât de populat precum Soho, unde îşi stabilise în 1838 cabinetul. Inventarea anesteziei cu eter în 1846 de către William Morton şi introducerea, un an mai târziu, a folosirii cloroformului în obstetrică de către James Young Simpson vor fi determinante pentru cariera lui John Snow, căci expertiza sa în fiziologia respiraţiei se va dovedi esenţială pentru succesul noilor tehnici.

Controlarea anesteziei necesită o dozare foarte precisă a substanţelor folosite: o cantitate prea mică nu este eficace în eliminarea durerii, în timp ce una prea mare poate fi mortală. Atât eterul, cât şi cloroformul sunt lichide la temperatura camerei şi, pentru a fi folosite, trebuie vaporizate, iar medicii se confruntau cu problema dozării, căci nu puteau să controleze nici viteza de evaporare a substanţelor, nici cantitatea inhalată. De cele mai multe ori, anestezia se făcea prin simpla acoperire a nasului şi a gurii pacientului cu o bucată de ţesătură îmbibată în cloroform, aşa încât accidentele mortale erau frecvente.

Doctorul Snow era familiarizat cu eterul, fiindcă îl folosise în diferite experimente încă din 1843[183], iar experienţa căpătată îl ajută să pună anestezia pe baze ştiinţifice, proiectând şi popularizând un inhalator care permitea controlarea strictă a cantităţii administrate.155 În doar câţiva ani, Snow va deveni dintr-un modest medic

183 Descoperirea la sfârșitul secolului XVIII a faptului că există mai multe tipuri de „aer“ (gaze precum oxigenul, dioxidul de carbon, amoniacul etc.) a condus la un îndelungat și intens proces de cercetare pentru a desluși nu doar proprietățile fizice și chimice ale noilor substanțe, dar și pentru evidențierea efectelor pe care le au asupra organismelor vii. Una dintre consecințele directe a fost descoperirea proprietăților anesteziante ale unor gaze.

de familie unul dintre cei mai influenţi anestezişti din Londra, la serviciile sale apelând însăşi regina Victoria pentru naşterea ultimilor doi copii ai ei, prinţul Leopold (1853) şi prinţesa Beatrice (1857).[184]

Paradoxal, doctorul John Snow este renumit astăzi nu atât ca medic anestezist, ci ca epidemiolog, fiind recunoscut drept cel care a descoperit misterul transmiterii holerei. Dar cum a ajuns un anestezist să dezvăluie enigma uneia dintre cele mai ucigătoare boli infecţioase? Departe de a fi o simplă întâmplare, cercetările lui Snow asupra holerei au pornit tot de la interesul său cu privire la respiraţie şi difuzarea gazelor.

Doctorul Snow se întâlnise cu holera încă din anii de ucenicie ca spiţer-chirurg, când tratase multe dintre victimele epidemiei care izbucnise printre muncitorii de la mina de cărbune Killingworth, aflată în apropiere de Newcastle. Un deceniu şi jumătate mai târziu, când holera îşi făcu din nou apariţia, el avea deja propriul cabinet în Londra, iar pacienţii săi se aflau în cartiere direct afectate de maladie. Cum putea să-i ajute? Cum să-i apere de boală? Ce sfaturi să le dea?

Îmbolnăvirile apăreau aleator, uneori grupate într-o zonă restrânsă, alteori izolate, la multe străzi distanţă de alte cazuri.

Majoritatea medicilor dădeau vina pe „miasme”, vapori nesănătoşi ieşiţi din pământ, din apă sau din grămezile de gunoaie, dar nimeni nu ar fi putut să spună cu precizie din ce sunt compuse, cum acţionează şi în ce condiţii se produc.

Surprinzător la prima vedere, munca de anestezist îi va oferi lui Snow cheia enigmei, căci, aşa cum îi spune Sherlock Holmes doctorului Watson într-una din aventurile lor, „după ce ai eliminat imposibilul, ceea ce rămâne, oricât ar fi de improbabil, trebuie să fie adevărul”.

184 Anestezia, mai ales cea practicată la naștere, era văzută foarte prost de către Biserica Anglicană. Faptul că însăși regina a apelat la această procedură medicală a făcut-o mult mai acceptabilă din punct de vedere social.

Doctorul Snow cunoştea prea bine modul în care acţionau gazele asupra oamenilor pentru a putea accepta teoria miasmelor: pur şi simplu, ea nu era compatibilă cu maniera în care se răspândea boala! Concentraţia unui gaz emanat scade proporţional cu *pătratul* distanţei de la sursă, ceea ce înseamnă că efectele presupuselor miasme ar deveni foarte repede neglijabile[185], iar cazurile de îmbolnăviri s-ar grupa strâns în jurul câte unui focar, lucru care nu se întâmplă în realitate.156 Şi atunci?

Snow era un bun clinician şi cunoştea bine toată suita de manifestări tipice holerei. Boala afectează din primul moment intestinele, iar toate celelalte simptome sunt consecutive şi o consecinţă a acestui fapt. Nu era mai logic atunci să te gândeşti că maladia este transmisă de ceva care acţionează direct asupra sistemului digestiv? Nu cumva excrementele bolnavilor „conţin o anumită materie care, înghiţită accidental, se poate ataşa de membrana mucoasă a intestinului subţire şi acolo să se înmulţească prin folosirea substanţelor disponibile”? 157

Aceste presupuneri erau plauzibile, dar Snow nu era omul care să se mulţumească doar cu atât. Pentru a-şi susţine teoria revoluţionară avea nevoie de argumente mult mai puternice, iar anchetele epidemiologice amănunţite pe care le va desfăşura vreme îndelungată îi vor furniza dovezile necesare.

În 1854 holera reizbucneşte cu violenţă în centrul Londrei, în Soho, în jurul Broad Street[186]. Cartierul plin astăzi cu turişti, restaurante cu stele Michelin şi magazine şic arăta cu totul altfel la mijlocul secolului XIX. Majoritatea familiilor aristocratice care se stabiliseră aici după 1700 plecaseră deja spre alte zone, Soho

185 Un exemplu simplu: dacă „miasmele“ ar produce holera la zoo m de presupusa sursă, la i km depărtare (cu alte cuvinte la o distanță de io ori mai mare) efectul ar trebui să scadă de 100 de ori (adică io x io), iar la io km, de 10.000 de ori (100 x 100). Te-ai aștepta, așadar, la o diminuare abruptă a numărului de cazuri înregistrate în raport cu distanța față de primul focar, situație care nu se verifică în practică.

186 Numită astăzi Broadwick.

transformându-se treptat într-un cartier ieftin, insalubru şi foarte aglomerat. Nu exista un sistem de canalizare, iar haznalele[187] caselor răspândeau un miros pestilenţial şi deseori se revărsau peste alei şi străduţe.

Nici alimentarea cu apă nu era într-o stare mai bună. Existau două reţele de distribuţie care aduceau apă din Tamisa[188] şi mai multe puţuri. Casele nu aveau ţevi instalate în interior, apa din reţea fiind stocată în cisterne şi hârdaie în condiţii pe care astăzi cu greu ni le putem imagina*: „În Albion Terrace, Wandsworth Roadw*, […] la fundul bazinelor examinate a fost găsit un strat de 6 – 9 inciv de excremente", aminteşte doctorul Snow în raportul său cu privire la epidemia de holeră din jurul Broad Street.158

Cisternele fiind atât de murdare, apa din ele era folosită de obicei doar pentru gătit sau ceai, pentru băut fiind preferată cea scoasă din puţuri. Din nefericire, săpate în solul poros la mică distanţă de haznale, puţurile erau frecvent contaminate cu dejecţii:

s-a constatat că dejecţiile se prelingeau în puţul de pe Warwick Street, a fost detectat gaz[189] în puţurile din Tichborne Street şi Bridle Lane, iar o enormă cantitate de gândaci negri a fost găsită în puţul (închis între timp) din Marylebone Street.159

Holera reapăruse în Londra încă din toamna anului 1853, dar timp de mai multe luni s-au înregistrat doar cazuri sporadice, uneori trecând săptămâni întregi fără niciun deces. Situaţia s-a înrăutăţit brusc la mijlocul lui iulie 1854. Dintr-odată, numărul îmbolnăvirilor şi deceselor a explodat, la apogeul epidemiei înregistrându-se peste 2000 de morţi într-o singură săptămână.

---

187 Astăzi s-a încetățenit denumirea de „fosă septică".

188 Instalate de companii private.

189 Dat fiind contextul, probabil este vorba de gaze produse prin descompunerea substanțelor organice din apă. Un fenomen similar se petrece în mlaștini, degajându-se așa-numitul gaz de mlaștină, compus în special din metan.

Holera a cuprins şi cartierul St. James[190], unde se afla Broad Street, circa 700 de oameni pierzându-şi viaţa pe durata celor 17 săptămâni de epidemie.160 în valul de nenorocire abătut asupra întregului oraş, cele 700 de cazuri mortale ar fi putut să treacă relativ neobservate, dar Londra dispunea de unul dintre cele mai bine puse la punct servicii de statistică din acele vremuri. Decesele şi cauzele lor erau atent monitorizate încă din 1592, când, în urma unei epidemii de ciumă, au început să fie publicate săptămânal liste detaliate cu informaţii statistice, aşa-numitele *Bills ofmortality*. Autorităţile urmăreau cu vădită preocupare răspândirea maladiei, iar numărul şi distribuţia cazurilor din St. James ridicau multe semne de întrebare, căci mortalitatea din acest cartier depăşea semnificativ orice se înregistrase în altă zonă a Londrei.[191]

Şi mai intrigant, apăreau diferenţe majore chiar şi între diferitele părţi ale cartierului, în jur de Berwick Street sau Golden Square mortalitatea fiind de 13 – 14 ori mai mare decât în St. James's Square. De fapt, imensa majoritate a îmbolnăvirilor şi a deceselor se va înregistra într-o arie foarte restrânsă, care va căpăta denumirea de „Zona holerei", aproape în totalitate circumscrisă unui cerc cu raza de 200 m şi cu centrul aflat la intersecţia dintre Broad Street şi Cambridge Street. În mod clar se petrecea ceva ciudat acolo. Dar ce?

În încercarea de a descifra misterul, consiliul local[192] din St. James va numi un comitet de anchetă, care va începe să funcţioneze pe 25 noiembrie 1854, printre membrii săi numărându-se şi doctorul Snow, cercetările sale cu privire la precedenta epidemie de holeră fiind bine cunoscute.

În paralel, şi Comisia Generală de Sănătate a

190 St. James, Westminster.

191 22 de decese la mia de locuitori față de 3,3 la mie în Charing Cross (St. Martin's-in-the-Fields) sau 0,9 la mie în Hanover Square.

192 The Vestiy în engleză.

Angliei[193], însărcinată cu îmbunătăţirea condiţiilor de igienă din oraşe, îşi va lansa propria investigaţie asupra cauzelor epidemiei care cuprinsese întreaga Londră. Deşi nimeni nu ar fi putut să spună exact ce sunt „miasmele”, teoria prevalentă la mijlocul secolului XIX cu privire la cauzele holerei presupunea că anumiţi vapori nocivi sunt produşi de resturile organice în putrefacţie. Ca urmare, încă de la început ancheta Comisiei se concentră pe identificarea şi descrierea unei multitudini de factori de mediu care ar fi putut să influenţeze în vreun fel sau altul generarea şi difuzarea miasmelor, încercând să găsească corelaţii între numărul de îmbolnăviri şi temperatura, presiunea sau umiditatea aerului, cantitatea de precipitaţii, viteza vântului, acoperirea noroasă etc., totul culminând cu un monumental raport de sute de pagini, înţesat cu tabele şi grafice din care cu greu se putea înţelege ceva.161

Spre deosebire de cercetările Comisiei Generale de Sănătate, lipsite de orice fir director, investigaţia desfăşurată independent de Snow[194] pleca de la ipoteza foarte precisă a transmiterii holerei pe calea apei. Cu ocazia epidemiei precedente, cea din 1849, el descoperise deja legătura dintre consumul de apă contaminată cu dejecţii umane şi îmbolnăvirea de holeră, iar acum îşi putea testa ipoteza.

La începutul lui septembrie, înarmat cu lista primelor decese ale epidemiei din St. James, Snow începu să viziteze casele afectate şi descoperi rapid că aproape toate cazurile fatale se petrecuseră la mică distanţă de un puţ cu pompă situat pe Broad Street. Mai mult, dintre cele zece decese înregistrate în clădiri din apropierea unor alte puţuri, în cinci dintre cazuri victimele îşi aduceau întotdeauna apă de la pompa de pe Broad Street, iar în

193 General Board of Health înființată prin Legea Sănătății Publice (Public Health Act) din 1848.

194 Raportul lui Snow a fost publicat în raportul comitetului de anchetă înființat de consiliul local din St. James.

alte trei fusese vorba de copii care învăţau la o şcoală din vecinătatea puţului cu pricina şi care obişnuiau să bea apă din acel loc.162

Asocierea cu acea sursă specifică de apă putea fi urmărită şi în alte cazuri, la prima vedere fără nicio legătură cu îmbolnăvirile din St. James, precum cele două decese izolate din Hampstead şi Islinton, cartiere aflate la distanţă de câţiva kilometri de Broad Street şi ocolite de holeră până atunci. Prima dintre victime – identificată drept „d-na E” în raportul lui Snow – locuia în Hampstead şi nu mai fusese de luni de zile prin cartierul St. James; cu toate acestea, în fiecare zi i se livra o sticlă mare cu apă adusă de la pompa de pe Broad Street. Ca de obicei, pe 31 august 1854, într-o joi, primi o nouă sticlă, din care băură atât ea, cât şi o nepoată aflată în vizită. Vineri spre seară, d-na E căzu bolnavă, iar a doua zi muri. Curând după întoarcerea acasă, nepoata fu şi ea atacată de holeră, pierzându-şi viaţa în doar câteva zile.

Poate şi mai semnificativă era lipsa cazurilor de holeră la cei care, dintr-un motiv sau altul, evitaseră apa puţului de pe Broad Street, mai precis, faptul că cei care *nu băuseră* apă de acolo *nu se îmbolnăviseră*, un exemplu tipic fiind cei 70 de muncitori din fabrica de bere situată la doar câteva zeci de metri de pompă.

Aflată în plin centru al Zonei holerei, fabrica era înconjurată de clădiri în care se înregistraseră zeci de cazuri mortale; cu toate acestea, niciunul dintre lucrătorii ei nu se îmbolnăviseră. Oare cum ar fi putut miasmele să cuprindă un întreg cartier, evitând totuşi complet o singură clădire? Misterul va fi desluşit de Snow în urma anchetei pe teren: fabrica dispunea de propria sursă de apă, iar muncitorii oricum nu beau altceva decât bere, căci primeau gratuit o raţie zilnică…

Pe măsură ce investigaţiile progresau, tot mai multe indicii sugerau că epidemia avea o strânsă legătură cu puţul de pe Broad Street, aşa că pe 8 septembrie, la cererea doctorului Snow, autorităţile vor demonta mânerul

pompei pentru a împiedica locuitorii să mai ia apă din acel loc. Jumătate de an mai târziu se va dovedi cât de îndreptăţită fusese această acţiune, căci, spre sfârşitul lunii aprilie 1855, o cercetare amănunţită a puţului va dovedi că apa din el era contaminată cu materii fecale provenite de la haznaua casei aflată la numărul 40, casă unde se aflase pacientul zero, cel de la care începuse să se răspândească maladia. Acesta, un bebeluş, se îmbolnăvise pe 28 august 1854 şi murise câteva zile mai târziu, iar cantităţi importante de apă contaminată cu dejecţiile lui fuseseră aruncate în hazna.

În lumina tuturor acestor descoperiri, comitetul de anchetă din St. James va ajunge la concluzia că epidemia de holeră din cartier fusese produsă de consumul de apă contaminată cu excremente din puţul de pe Broad Street, punând implicit sub semnul întrebării teoria prevalentă a miasmelor. Totuşi, în lipsa unor dovezi concrete legate de existenţa unui agent patogen specific al holerei, comitetul se va feri să susţină explicit teoria microbiană a bolilor, cu toate că în raportul final concluziile lui Snow vor fi prezentate pe larg.

E interesant de amintit aici că ancheta paralelă a Comisiei Generale de Sănătate a dus la identificarea unor microorganisme posibil asociate cu holera!

Miriade de vibrioni[195] au fost găsiţi în orice picătură a fiecăreia dintre probele de zeamă de orez[196] [fecale] analizate […]. Se pare că vibrionii sunt o prezenţă constantă în zeama de orez caracteristică holerei […].163

Cu toate acestea, atitudinea prevalentă a corpului medical şi autorităţilor fiind preponderent anticontagionistă, prezenţa vibrionilor a fost interpretată drept o consecinţă a holerei, nu o cauză a bolii, iar ideile

195 Bacterie în formă de bastonaș curbat, ca o virgulă.

196 Unul dintre semnele tipice ale holerei este o puternică diaree apoasă, cu un aspect foarte asemănător apei în care a fost fiert orezul. Termenul folosit în română este de „apă de orez“ sau „zeamă de orez“ (rice-water în engleză, eau-de-riz în franceză, Reiswasserstuhl în germană).

lui Snow au fost în general ignorate.

John Snow nu va apuca să-şi vadă confirmate ipotezele, murind la doar 45 de ani în urma unei apoplexii. Dacă ar mai fi trăit, ar fi putut vedea cum ideile sale rodesc şi reuşesc să-i convingă treptat chiar şi pe cei mai acerbi critici ai săi, precum William Farr, directorul Biroului General de Statistică[197], iar descoperirile pe care le făcuse conduc la schimbări radicale în modul de construcţie a sistemelor de alimentare cu apă şi canalizare din întreaga lume.164

Va mai fi nevoie de încă trei decenii şi de nenumărate eforturi ale cercetătorilor specializaţi în microbiologic până când să devină general acceptată ideea că holera, la fel ca multe alte boli de altfel, este produsă de infectarea cu o bacterie specifică, denumită *Vibrio cholerae*, ce va fi izolată în 1884 de către Robert Koch la capătul unor periculoase expediţii ştiinţifice în Egipt şi India. Ne vom reîntâlni în curând cu acest mare savant, dar până atunci vom urmări cum introducerea antisepticelor va transforma chirurgia, furnizând în acelaşi timp un nou argument în favoarea teoriei germenilor.

MAI PERICULOS DECÂT CUŢITUL LUI JACK SPINTECĂTORUL în 1888, cartierul Whitechapel din Londra era scena unor înfiorătoare omoruri comise cu cuţitul. Cum toate eforturile poliţiei de a afla identitatea ucigaşului vor eşua, autorul lor va rămâne până astăzi cunoscut după numele pe care i l-au dat ziarele epocii: Jack Spintecătorul.

Jack este probabil cel mai faimos criminal din istorie, inspirând sute de romane, piese de teatru, filme sau jocuri video, o simplă căutare pe Google după *Jack the Ripper* găsind peste 8.000.000 de articole. Pe Amazon se vând costume de Halloween în stil Jack Spintecătorul, în Londra turiştii au la dispoziţie o mulţime de tururi nocturne prin locurile în care s-au petrecut omorurile, iar în dicţionare şi-a făcut intrarea un nou cuvânt, *ripperologie*, care

197 General Register Office în engleză.

descrie „studierea sau investigarea crimelor lui Jack Spintecătorul, mai ales cu scopul de a descoperi identitatea ucigaşului” 165.

Acest caz ilustrează un paradox bine-cunoscut al presei din toate timpurile, cele cinci crime ale lui Jack[198] monopolizând atenţia publicului în detrimentul altor subiecte, mult mai importante, dar mai greu de înţeles pentru cititorul obişnuit. Căci, în realitate, nu de cuţitul lui Jack Spintecătorul ar fi trebuit oamenii să se teamă…

Tot aici, în Whitechapel, se află şi London Hospital[199], unul dintre cele mai vechi spitale din capitala Marii Britanii. Exista şi pe vremea lui Jack, iar toate crimele sale s-au petrecut pe străduţele din apropiere. Oare unde te-ar fi ameninţat un pericol mai mare în acea epocă: afară pe străzi, unde te-ai fi putut întâlni cu Jack Spintecătorul, sau internat în spital sub îngrijirea unui chirurg? Dacă ar fi să călătoresc în timp, eu aş alege fără ezitare strada!

S-au păstrat în arhive statistici din acele timpuri. Între 1852 şi 1857 s-au făcut la London Hospital 142 de amputaţii la 136 de pacienţi, aproape jumătate din ei murind în urma operaţiei. 61 de morţi în cinci ani, un număr anual de victime dublu în comparaţie cu Jack! London Hospital nu reprezenta câtuşi de puţin o excepţie. În 1842, în spitalele pariziene mortalitatea în cazurile de amputaţii ale membrelor inferioare atingea 70%; câţiva ani mai târziu, spre sfârşitul Războiului Civil din America (1861 – 1865), decesele scădeau la „numai” 36%.166 O situaţie ceva mai bună se înregistra la spitalul din Reading, un important oraş industrial aflat la vest de Londra, unde între 1839 şi 1879 doar 14% dintre pacienţi au sucombat după o astfel de intervenţie chirurgicală.1167 Principala

198 Așa-numitele crime „canonice“. în aceeași perioadă s-au înregistrat în Whitechapel 11 omoruri, dar o bună parte din ele nu par să fie legate de Jack Spintecătorul, de vreme ce se deosebeau în variate aspecte de cele cinci „canonice“.

199 înființat în 1740 sub numele de London Infirmary, spitalul și-a schimbat numele în London Hospital (1748), apoi în Royal London Hospital (1990).

cauză? Infecţiile intraspitaliceşti[200][201].

Nu doar operaţiile majore erau riscante. Orice intervenţie chirurgicală, oricât de neînsemnată, putea conduce rapid la moartea pacientului prin septicemie[202] sau gangrenălv. Chirurgul german Johann von Nussbaum ne descrie proporţiile dezastrului în renumitul *Ghid de tratare antiseptică a rănilor*, de exemplu, în anul 1874, 80% dintre pacienţii clinicii sale din München se infectaseră în urma operaţiilor. „Moartea şi mutilarea la care am fost martori ne-au răpit pofta de viaţă”, adaugă el sec.168

Chiar şi o simplă naştere se putea transforma într-o condamnare la moarte, una dintre cele mai temute afecţiuni fiind *febra puerperală*[203]. Apărea din senin, de obicei în a doua zi după naştere, şi lovea fără discriminare de vârstă sau clasă socială. Fără niciun motiv aparent, femeile afectate începeau să sufere de dureri abdominale puternice şi făceau febră mare, o treime din cazuri dovedindu-se fatale.

Şi mai grave erau situaţiile în care febra puerperală căpăta un caracter epidemic. În locul unor cazuri izolate, dintr-odată medicii erau puşi în faţa unui val de îmbolnăviri care cuprindea brusc câte un spital, un oraş sau o întreagă regiune, molima perpetuându-se apoi pentru luni de zile sau chiar pe durata mai multor ani. Epidemiile înregistrate la Hôtel-Dieu din Paris între 1745 şi 1746, British Lying în Hospital din Londra în 1760 sau în Aberdeen între 1789 şi 1792 sunt doar câteva exemple, în

200 Din fericire, astăzi decesele în urma unor astfel de operații au devenit o raritate, chiar și în cazurile extreme ale amputațiilor practicate în medicina militară. Potrivit statisticilor Ministerului Apărării din Marea Britanie, toți cei 176 de soldați britanici care au avut nevoie de o amputație de urgență între aprilie 2013 și martie 2018 au supraviețuit.

201 Este vorba de infecțiile căpătate în timpul internării. Este folosit și termenul de „infecții nosocomiale“.

202 O infecție severă, generalizată în întreg corpul.

203 Din latinescul puer= copil.

toate mortalitatea urcând până la 70 – 80% din cazuri.169 Nici măcar variola sau ciuma nu erau atât de ucigătoare…

Oare din ce cauză se produce febra puerperală? De ce nu toate naşterile sunt afectate? Este contagioasă, sau nu? Tot atâtea mistere care au preocupat doctorii de-a lungul timpului, tot atâtea întrebări la care au încercat să răspundă pe parcursul a două secole nenumăratele cărţi şi articole din revistele medicale care abordau acest subiect. Până la urmă cheia descifrării enigmei va apărea din întâmplare.

În 1784, la iniţiativa împăratului Iosif II se inaugura Spitalul General din Viena, instituţie bine-cunoscută şi astăzi sub prescurtarea AKH (Allgemeines Krankenhaus). Spitalului propriu-zis îi erau ataşate un orfelinat, un azil de boli mintale şi o clinică de obstetrică, cea mai mare din lume la acea dată. Aici va începe să lucreze în 1846 Ignaz Semmelweis, un tânăr medic maghiar de origine germană.

Sub conducerea primului director, Johann Lucas Boër, clinica de obstetrică practicase o abordare foarte conservatoare în ce priveşte intervenţiile chirurgicale, folosirea forcepsului sau a altor instrumente fiind descurajată; totuşi, odată cu instalarea la conducere a succesorului său, Johann Klein, situaţia se modificase radical. Schimbarea de politică fusese însoţită şi de o surprinzătoare creştere a deceselor provocate de febra puerperală: de la 0,84% în 1822, ultimul an în care se aflase la conducere Boer, la 7, 8% un an mai târziu.170 Şi mai îngrijorător, departe de a fi o fluctuaţie statistică, această rată imensă a deceselor se va perpetua timp de ani întregi, într-un contrast marcant cu perioada anterioară directoratului lui Klein.

Ca şi în zilele noastre, AKH îndeplinea şi rolul de spital universitar, iar clinica de obstetrică pregătea atât studenţii la medicină, cât şi moaşele. Începând din toamna anului 1840, cele două secţii în care era împărţită clinica au căpătat roluri distincte, prima fiind rezervată exclusiv studenţilor, iar cea de-a doua moaşelor. Separarea a pus în

evidenţă un aspect neaşteptat: la acelaşi număr de internări, numărul îmbolnăvirilor şi deceselor produse de febra puerperală era de 2 – 3 ori mai mic în cea de-a doua secţie faţă de prima!

O astfel de diferenţă flagrantă era greu de ignorat, aşa că, intrigat, Semmelweis încercă să descifreze misterul. Curând deveni evident că singurul element care deosebea o secţie de cealaltă era alcătuirea corpului medical. Dar cum ar fi putut să influenţeze în rău prezenţa studenţilor la medicină? în martie 1847, un nefericit accident va sugera răspunsul.

Profesorul Jakob Kolletschka preda medicina legală la AKH şi deseori efectua autopsii împreună cu studenţii. În cursul unei astfel de operaţii, unul dintre studenţi îl înţepă din greşeală în deget cu bisturiul folosit la disecţie. Peste puţin timp, mâna începu să i se umfle, apoi inflamaţia se extinse rapid, iar medicul muri de septicemie în doar câteva zile. Autopsia va arăta că profesorul suferise leziuni extrem de asemănătoare celor înregistrate în cazurile de febră puerperală.

Moartea lui Kolletschka, un om pe care îl respecta enorm, lăsă o impresie profundă asupra lui Semmelweis: în starea de agitaţie în care mă aflam pe atunci, mi-a venit în minte cu o irezistibilă claritate ideea că boala care l-a ucis pe Kolletschka era identică cu cea pe care o văzusem în atâtea sute de cazuri de decese din clinica de obstetrică. Femeile muriseră tot de flebită, limfangită, peritonită, pleurită, meningită şi, la fel, uneori apăruseră metastaze.

Zi şi noapte eram obsedat de boala lui Kolletschka şi din ce în ce mai convins că era identică cu cea care omora atât de multe femei internate în clinică.171

Cum doar studenţii la medicină participau la disecţii, devenea acum limpede de ce prima secţie înregistra o mortalitate de trei ori mai mare decât cea de-a doua. Este adevărat că atât aceştia, cât şi medicii erau obligaţi să se spele pe mâini cu apă şi săpun înainte de a examina gravidele, dar, evident, manevra nu era suficientă pentru a

îndepărta „particulele cadaverice” de pe piele, „lucru demonstrat de mirosul de cadavru care persista pe mâini […] după spălare” 172.

În încercarea de a găsi un agent chimic capabil să inactiveze „particulele cadaverice”, Semmelweis va recurge mai întâi la apa clorinată, cunoscută pentru capacitatea ei de a neutraliza mirosul de cadavru, apoi la hipocloritul de calciu, insistând ca toţi studenţii să se spele pe mâini cu această soluţie înainte de a consulta pacientele.

Rezultatele nu întârziară să apară. Dacă în 1846, înainte de introducerea dezinfectării cu clor, îşi pierduseră viaţa 11, 4% din gravidele internate în secţia întâi, în 1848 mortalitatea va scădea de zece ori, la doar 1, 27%, ajungând pentru prima dată mai mică decât cea înregistrată în secţia a doua! 173

Descoperirea lui Semmelweis fu primită cu interes, dar şi cu mult scepticism. Nimeni nu contesta remarcabila scădere a numărului deceselor, dar, în acelaşi timp, teoria sa cu privire la cauzele febrei puerperale era departe de a convinge lumea medicală şi nu va reuşi să câştige mulţi adepţi.

Astăzi Ignaz Semmelweis este privit de obicei drept „Salvatorul mamelor”: un geniu neînţeles ale cărui idei şi-au depăşit epoca, un precursor al teoriei microbiene a bolilor, un reformator inspirat care s-a lovit de conservatorismul şi obtuzitatea colegilor. A căpătat această aură romantică după tragica sa moarte într-un azil de boli mintale şi o intensă propagandă în cheie naţionalistă[204], dar în realitate lucrurile sunt cu mult mai nuanţate.

În primul rând, ideea că febra puerperală este contagioasă nu-i aparţine. Doctorul scoţian Alexander Gordon făcuse deja această deducţie în urma epidemiei din

204 Un bun exemplu este broșura publicată la Budapesta cu puțin înainte de începerea celui de al Doilea Război Mondial: G. Korbuly, Semmelweis, le sauveur des mères.

Aberdeen de la sfârşitul secolului XVIII şi îşi publicase descoperirile într-o carte apărută la Londra în 1795.174 Jumătate de secol mai târziu, la aceeaşi concluzie ajunsese şi medicul american Oliver Wendell Holmes, care propunea o serie întreagă de măsuri de igienă capabile să prevină transmiterea bolii.175

Principalele obiecţii cu privire la teoria lui Semmelweis vizau nu atât aspectele practice, precum necesitatea menţinerii unei igiene riguroase şi, eventual, a folosirii unor dezinfectanţi, ci ipotezele pe care le avansa pentru a explica declanşarea febrei puerperale. Până la urmă, ideile unora dintre oponenţii săi se vor dovedi mai apropiate de realitate decât ale lui…

Noutatea adusă de medicul maghiar consta în atribuirea unei cauze unice *tuturor* cazurilor de febră puerperală, boala fiind văzută drept rezultatul unei contaminări cu materie organică în putrefacţie. Deşi ideile lui Semmelweis vor ajunge să fie folosite drept argumente în favoarea teoriei germenilor, paradoxal, el a respins constant această posibilitate, insistând că maladia se produce printr-un fel de otrăvire a sângelui cu particule fără viaţă. Prin contrast, tocmai unul dintre principalii săi critici, doctorul Carl Braun, va susţine ipoteza infectării pacientelor de către bacteriile care plutesc în aer! 176

Din păcate, Ignaz Semmelweis nu avea nici rigoarea şi nici perseverenţa lui Pasteur. În loc de a încerca să răspundă prin rezultatele unor experimente bine concepute la obiecţiile ridicate de alţi cercetători, el s-a îndepărtat de prietenii şi susţinătorii săi, a publicat foarte puţin şi, pe fondul unei instabilităţi psihice din ce în ce mai pronunţate, a început să privească toate criticile drept atacuri personale. Până la urmă, îşi va sfârşi zilele într-un spital de psihiatrie, la doar 47 de ani…

Curând, stindardul luptei împotriva infecţiilor chirurgicale va fi preluat de Joseph Lister, chirurg la Infirmeria Regală din Glasgow. Introducerea anesteziei cu cloroform deschisese calea pentru intervenţii mult mai

ambiţioase, dar pericolele ce-i pândeau pe pacienţi ca urmare a infecţiilor postoperatorii îi descurajau în continuare pe medici să recurgă la astfel de tehnici. „Un pacient aflat pe masa de operaţie are mai multe şanse să moară decât un soldat englez pe câmpul de luptă de la Waterloo”, va descrie plastic situaţia un renumit chirurg din acea vreme.[205]

Lister era apropiat ca vârstă de Semmelweis, fiind cu nouă ani mai tânăr. În orice altă perioadă a istoriei nouă ani nu ar fi contat, dar acum lucrurile se schimbaseră. Ştiinţa progresa cu paşi enormi, iar noua disciplină a bacteriologici se metamorfoza şi se îmbogăţea de la un an la altul.

Medicul englez mai pornea cu un avantaj: intriganta lume a microbilor îi era familiară încă din copilărie, tatăl său, Joseph Jackson Lister, fiind un exponent tipic pentru acea specie aparte de naturalişti britanici care îmbinau prozaicul rol de om de afaceri cu acela de cercetător; mai precis, era un prosper negustor de vinuri, autodidact, care căpătase un interes deosebit în microscopie. Deşi părăsise şcoala la doar 14 ani, Lister Sr. era pasionat de istoria naturală şi, nefiind satisfăcut de modestele performanţe ale microscoapelor epocii, începuse să experimenteze cu diferite ansambluri de lentile acromatice[206], reuşind după câţiva ani de încercări să obţină instrumente mult îmbunătăţite.[207]

Ca orice alt chirurg al timpului său, Joseph Lister ştia prea bine că orice plagă, orice incizie făcută cu bisturiul se putea infecta, punând în pericol viaţa pacientului. Aşa funcţionau lucrurile şi nimeni nu dispunea de o soluţie.

---

205 Ginecologul Sir James Young Simpson, primul medic care a demonstrat efectele anesteziante ale cloroformului asupra oamenilor (Cameron, Lord Lister, 1827-1912, p. 12).

206 Am discutat în capitolul dedicat lui Leeuwenhoek despre limitările microscoapelor compuse, paradoxal mai puțin performante decât cele simple utilizate de olandez.

207 Renumele lui J.J. Lister în acest domeniu era atât de mare încât a fost ales membru al Societății Regale.

Ideea cea mai răspândită era că ţesuturile expuse la oxigenul din aer intră în putrefacţie, care duce la otrăvirea sângelui din tot corpul. Dar cum ai putea împiedica aerul să intre în contact cu o rană?

Calea spre ieşirea din impas apăru dintr-o direcţie cu totul neaşteptată.

În vara anului 1856, un industriaş din Lille se confrunta cu mari probleme de producţie. Fabrica sa producea alcool prin fermentarea în bazine uriaşe a borhotului de sfeclă de zahăr, un proces simplu şi bine cunoscut încă din negura timpurilor. Totuşi, mecanismul exact prin care zahărul se transforma în alcool era departe de a fi înţeles, iar uneori lucrurile începeau să meargă cât se poate de prost.

Câteodată, fără niciun motiv aparent, borhotul se strica, şi cuve întregi cu materie primă trebuiau aruncate. Părea că survine un alt tip de fermentaţie, căci în loc de alcool se obţinea un fel de pastă urât mirositoare, dar nimeni nu avea vreo idee despre cauzele acestei transformări. În acele timpuri, fermentaţia era privită drept un proces „ciudat şi obscur” 177, nenumăraţi oameni de ştiinţă încercând să-i dezvăluie secretele, dar fără succes.

Louis Pasteur tocmai fusese numit decan al Facultăţii de Ştiinţe din oraş, iar fiul industriaşului îi era student şi lucra în laboratorul său. Îngrijorat de problemele pe care le întâmpina la fabrică, omul de afaceri avu ideea de a apela la Pasteur, cu speranţa de a găsi o soluţie. Deşi echipamentele care-i stăteau la dispoziţie erau primitive şi nu dispunea decât de un microscop modest, chimistul nu ezită să răspundă provocării ce i se oferea.

Acesta va fi punctul de pornire pentru o serie de studii ale căror rezultate vor revoluţiona chimia, biologia şi medicina. Mergând din aproape în aproape, îmbunătăţindu-şi mereu metodele, Louis Pasteur va demonstra că procesele de fermentaţie sunt de natură biologică şi că fiecărui tip aparte îi corespunde un

microorganism specific. Era pentru prima dată în istorie când oamenii înţelegeau că microbii pot altera radical mediul în care trăiesc.

Pentru Joseph Lister, articolele publicate de Pasteur cu privire la cauzele fermentaţiei vor reprezenta o adevărată revelaţie. Spre deosebire de francez, care abordase subiectul cu ochi de chimist, Lister privea noile descoperiri prin prisma anilor petrecuţi în saloanele spitalelor de chirurgie îngrijind răni supurânde şi amputând membre afectate de gangrenă. Oare nu cumva microbii erau cauza acelor infecţii blestemate? Cum puteau fi împiedicaţi să pătrundă în corpul pacienţilor? Cum puteau fi distruşi?

Imediat Lister începu să testeze diferite metode de combatere a germenilor, iar rezultatele nu întârziară să apară. Aflase de o substanţă nou sintetizată şi care părea să facă minuni împotriva lor: acidul carbolic, mai cunoscut astăzi sub numele de fenol.

Pe 12 august 1865 va fi adus la Infirmeria Regală din Glasgow un băiat de 11 ani lovit de o căruţă.178 Pentru James Greenlees perspectivele erau sumbre. Piciorul stâng îi era zdrobit, iar osul rupt străpunsese pielea. În acele timpuri fracturile deschise nu se puteau trata, căci aproape invariabil rana se infecta ducând la gangrenă şi moarte. Singura opţiune era amputarea rapidă; oricât de periculoasă ar fi fost operaţia, unii pacienţi reuşeau totuşi să supravieţuiască.

Joseph Lister se afla în faţa unei dileme cumplite: să-i amputeze copilului piciorul, sau să încerce să i-l salveze, bazându-se pe capacitatea de dezinfectare a fenolului? Dacă dădea greş, James ar fi putut să moară, dar nici abordarea tradiţională nu-i oferea prea multe şanse de scăpare…

Frământat de îndoială, Lister se hotărî să trateze totuşi fractura. După curăţarea şi dezinfectarea riguroasă a plăgii şi alinierea oaselor, aplică peste rană un pansament cu fenol şi acoperi întreaga zonă cu o folie

metalică, destinată a împiedica evaporarea antisepticului. Acum nu mai avea nimic altceva de făcut decât să aştepte.

Patru zile mai târziu, Lister desfăcu pansamentul cu teamă. Băiatul începuse să se plângă de usturimi la rană; să se fi instalat deja gangrena? Oare va trebui totuşi să-i amputeze piciorul?

Când ultimul strat de bandaj fu îndepărtat, spre marea sa uşurare descoperi o cicatrice curată, fără nicio urmă de puroi sau gangrenă. Nimeni nu mai văzuse aşa ceva. Usturimea provenea de la iritarea provocată de acidul carbolic şi nu prezenta niciun pericol. Noua metodă de tratament dădea roade, iar şase săptămâni mai târziu copilul va fi externat.

Vindecarea lui James Greenlees poate fi considerată drept actul de naştere al chirurgiei moderne, tandemul anestezieasepsie deschizând calea pentru operaţii imposibil de făcut până atunci. Când regele Edward VII se va întâlni în august 1902 cu Joseph Lister, îi va spune plin de recunoştinţă: „Lord Lister, ştiu prea bine că fără tine şi fără munca ta nu aş fi fost astăzi aici” 179. Cu doar câteva săptămâni înainte, monarhul fusese la un pas de moarte din cauza unei apendicite, fiind salvat printr-o operaţie care ar fi fost de neînchipuit cu o generaţie înainte…

Dincolo de aplicaţiile practice în chirurgie, descoperirea importanţei asepsiei în prevenirea infectării rănilor va constitui un argument în plus în favoarea teoriei microbiene a bolilor. Devenea din ce în ce mai clar că bacteriile sunt un actor important. Cu toate acestea, multe întrebări rămâneau în continuare fără răspuns, căci la acea dată nimeni nu demonstrase încă o legătură directă între un anume tip de microorganisme şi o boală omenească.

Cercul suspecţilor se restrânsese, dar criminalul tot nu fusese identificat.

BIRUINŢA NOULUI SFÂNT GHEORGHE

În luna noiembrie a anului 1890, revista germană [//publica o variantă modernizată a celebrei imagini a

Sfântului Gheorghe în luptă cu balaurul.[208] De această dată însă, spre deosebire de vechile icoane, cel venerat nu mai era un personaj dintr-o poveste de demult, ci un om real, un cercetător vestit în întreaga lume. Bine înfipt în şaua unui cal alb, numit „Cercetare", neînfricatul cavaler, înarmat cu un microscop, se năpusteşte asupra perfidului vrăjmaş, bacilul tuberculozei. Noul sfânt era Robert Koch, un medic german de 47 de ani.180

Extrem de inteligent, serios şi tenace, Koch absolvise Facultatea de Medicină a Universităţii din Göttingen, *cum extrema lauda*, în 1866, iar câţiva ani mai târziu îl găsim ca medic de familie în Posen, o provincie agricolă din estul Prusiei. În 1872 i se propune funcţia de medic districtual (*Kreisphpsikus*) în Wollstein[209], aşa că-şi va muta în acest orăşel cabinetul, împărţindu-şi timpul între pacienţii proprii şi îndatoririle oficiale.

Aici se va lovi curând de problema recurentă a antraxului, boală bine cunoscută crescătorilor de animale şi a cărei cauză rămânea un mister. Maladia era cu atât mai înfricoşătoare cu cât apărea din senin, fără niciun motiv aparent, animalele afectate murind de cele mai multe ori subit. Doar urmele de sânge găsite în unele cazuri pe bot sau la anus indicau fără dubiu identitatea ucigaşului.

Boala se poate transmite şi la oameni, fiind uneori fatală chiar şi astăzi, cu tot arsenalul medicamentos de care dispunem.181 Şi acum ca şi atunci, cei mai expuşi sunt fermierii, măcelarii şi dărăcitorii1 de lână; în general toate persoanele care intră în contact cu animale afectate.11 Denumirea de „antrax" sau de „cărbune" vine de la leziunile cutanate tipice, de culoare neagră, produse

---

208 „Der neue Ritter St. Georg", Ulk, 14 noiembrie 1890, p. 8, reprodusă în Gradmann, „Robert Koch and the pressures of scientific research".

209* înainte de a se putea toarce, lâna trebuie trecută printr-un sistem de piepteni numit darac.

" S-au înregistrat, de exemplu, cazuri sporadice de îmbolnăvire la fabricanți de tobe tradiționale care folosesc piei de animale.

prin necrozaţ esuturilor. Aceasta este cea mai răspândită formă a maladiei şi cea mai puţin periculoasă, marea majoritate a suferinzilor putând scăpa cu viaţă dacă sunt trataţi corespunzător; pe vremea lui Robert Koch însă, cu mult înainte de descoperirea antibioticelor, unul din cinci bolnavi murea. O variantă mult mai gravă este cea pulmonară, cu o mortalitate în lipsa tratamentului de 85 – 90% şi de „doar" 45% cu tratament intensiv.182

Antraxul mai ridica şi o altă enigmă: ţăranii observaseră demult că anumite păşuni sau unele ferme păreau a fi „blestemate", căci imediat ce o turmă era adusă în acel loc, animalele începeau să moară. Să fi fost vorba de plante otrăvitoare? De miasme degajate din pământ? De bacterii? Nimeni nu avea vreo idee clară.

Doctorul Koch era hotărât să dezlege misterul şi, înarmat cu un nou microscop primit cadou de la Emma, soţia sa, începu să studieze ţesuturi prelevate de la animale moarte de antrax. Principalul suspect era un bacil, o bacterie în formă de bastonaş care apărea cu regularitate în probele analizate. Robert Koch nu pătrundea într-un teritoriu complet necunoscut, căci transmisibilitatea antraxului de la un animal la altul fusese dovedită încă din 1823 de profesorul Barthélemy de la Şcoala Veterinară din Alfort, iar prezenţa bacililor semnalată în repetate rânduri de către cercetători francezi şi germani.

Poate cele mai mari progrese le făcuse Casimir Davaine, un renumit medic parizian.[210] în 1850, lucrând împreună cu profesorul şi mentorul său, Pierre Rayer, descoperise existenţa unor „corpusculi filiformi" în sângele oilor bolnave de antrax şi reconfirmase contagiozitatea bolii. Peste câţiva ani, impulsionat de descoperirile lui Pasteur cu privire la rolul bacteriilor în fermentaţie, Davaine revine la cercetările asupra antraxului, susţinând

210 Printre pacienții săi s-a aflat și celebra curtezană Marie Duplessis, iubita lui Alexandre Dumas-fiul, cea care a inspirat romanul Dama cu camelii și, indirect, opera Traviata de Verdi.

cu argumente puternice că maladia este produsă de infectarea cu micile „bastonaşe”, dar fără a reuşi nici să izoleze bacteria suspectă şi nici să explice apariţia ca din senin a cazurilor de „cărbune”. Drept urmare, teoria sa nu va atrage foarte mulţi adepţi, iar criticii vor insista asupra posibilităţii ca prezenţa bacililor să fie doar o consecinţă, şi nu o cauză a bolii.183

Koch începu să studieze la rândul său transmiterea antraxului, reuşind să infecteze şoareci, cobai şi nenumărate alte animale cu sânge prelevat de la oi bolnave, apoi descoperi că maladia se poate transmite în serie, de la un organism contaminat la unul sănătos. După inoculare, bacilii începeau să apară în corpul animalului, care se îmbolnăvea şi murea de antrax; de asemenea, sângele său putea transmite infecţia mai departe. Chiar şi după zeci de astfel de pasaje de la un subiect la altul, bacilii apăreau invariabil în sângele, splina şi ganglionii limfatici ai animalelor moarte.

Koch ştia că pentru a putea merge mai departe decât ceilalţi cercetători trebuia să obţină o cultură pură de bacili, lipsită de orice alţi contaminanţi din sângele animalelor bolnave. Dacă inocularea cu aceste bacterii a unor animale sănătoase ar fi dus la declanşarea antraxului, ar fi avut în sfârşit dovada clară că microorganismele sunt cele care provoacă maladia, şi nu un factor necunoscut aflat şi el tot în sânge. Dar cum ar fi putut să crească bacilii în afara unui organism viu? Cum să-i hrănească? Cum să le asigure căldura necesară dezvoltării?

Curând, medicul german descoperi că bacteriile pe care le studia se înmulţesc rapid dacă sunt însămânţate în umoarea apoasă[211] a unui ochi de bou şi apoi sunt ţinute într-un incubator la o temperatură potrivită. Inoculând în serie flacoane pline cu lichidul nutritiv, era sigur că după un număr suficient de pasaje niciun eventual contaminant din sângele animalului bolnav nu se mai păstra. Injectaţi într-un animal sănătos, microbii din cultura pură

211 Lichidul dintre comee și cristalin.

produceau antraxul: în sfârşit avea acum dovada mult dorită, dovada irefutabilă că bacilii provoacă boala.

Inventarea unei metode de cultivare a bacteriilor cu pricina îi oferea lui Koch posibilitatea de a le studia în amănunt ciclul de viaţă. Dispunea acum de propria sa menajerie în care să le ţină sub observaţie, iar descoperirile nu vor întârzia.

Sub obiectivul microscopului, bacilii creşteau şi se divideau formând lanţuri lungi, caracteristice. Uneori, în interiorul lor se puteau distinge mici granule ce dădeau naştere unor sfere refractive care persistau şi după distrugerea bacteriei originare. Aceste particule deosebit de rezistente, denumite *spori*[212], acţionează ca un fel de capsule de salvare care permit bacilului să supravieţuiască în condiţii neprielnice; îndată ce mediul revine la normal, sporii germinează, readucând celula bacteriană la viaţă. Doctorul Koch aflase astfel şi secretul aşa-ziselor câmpuri „blestemate”: pur şi simplu, păşunile erau infestate cu spori de antrax!

Imaginea rezultată în urma cercetărilor medicului german era cât se poate de clară. Sporii barilului[213] pot aştepta ani întregi în pământ, printre rădăcinile plantelor, fără să-şi piardă vitalitatea. Odată cu iarba păscută, animalele înghit şi cantităţi importante de sol, iar sporii germinează, barilii proaspăt readuşi la viaţă înmulţindu-se apoi vertiginos în organismul noii victime. După moartea ei, o parte din bacterii produc o nouă serie de spori care se vor împrăştia pe câmp, iar ciclul se reia, tot aşa, la nesfârşit. În fine, ţesuturile animalelor moarte, fiind puternic contaminate cu bacili şi spori, rămân periculoase un timp extrem de îndelungat, putând transmite infecţia mai departe celor care vin în contact cu ele, precum tăbăcarii, dărăcitorii de lână sau diferiţii prădători atraşi

212 Sporii vor fi descoperiți în același an în mod independent și de Ferdinand Cohn, profesor la Universitatea din Breslau. Cohn va fi unul dintre cei mai importanți susținători ai lui Robert Koch când acesta se afla la începutul carierei științifice.

213 Denumit în 1872 Bacillus anthracisde către Cohn.

de perspectiva unei mese abundente.

Pentru prima dată în istorie, cauza unei boli care afectează şi omul fusese legată fără urmă de îndoială de prezenţa unor bacterii, creând astfel premisele găsirii unor remedii. Poate şi mai important, această descoperire prevestea un progres rapid în medicină, căci metoda folosită de Robert Koch putea fi aplicată în cazul multor altor maladii. Promisiuni care vor fi rapid confirmate în următorii ani prin inventarea vaccinului împotriva antraxului de către Pasteur şi identificarea bacteriilor responsabile de producerea a nenumărate boli ucigătoare.

Cercetările lui Koch îşi vor dovedi importanţa şi dintr-un alt punct de vedere, dincolo de simpla identificare a agentului microbian responsabil pentru o boală sau alta. Timp de două sute de ani, dezvoltarea bacteriologici fusese ţinută în loc de o serie de probleme tehnice legate de calitatea insuficientă a microscoapelor. Chiar şi cu un aparat modern, bacteriile sunt foarte greu de observat, dacă nu ştii exact ce ai de făcut!

Bacteriile sunt mici, mult mai mici decât majoritatea celulelor animalelor sau plantelor, aşa că ai nevoie de un microscop foarte puternic pentru a le putea studia. Fiind extrem de scumpe, instrumentele de calitate erau greu accesibile savanţilor chiar şi la mijlocul secolului XIX![214] în plus, de vreme ce bacteriile sunt transparente şi mobile când sunt privite într-o picătură cu lichid, era dificil să le urmăreşti cu atenţie. În aceste condiţii, nu trebuie să ne mirăm că apăreau deseori erori, precum a considera diferitele stagii de dezvoltare ale unor germeni ca fiind organisme aparţinând unor specii diferite! 184

Pe parcursul a doar câţiva ani, Robert Koch va pune la punct o largă gamă de tehnici care se folosesc şi astăzi în toate laboratoarele de microbiologic din lume. Folosind coloranţi sintetici pe bază de anilină, reușește să aducă

214 De exemplu, când Ferdinand Cohn și-a început cariera la Universitatea din Breslau, tatăl său, un negustor de succes, i-a cumpărat un microscop foarte avansat, care depășea cu mult orice aparat disponibil în universitate la acel moment.

îmbunătăţiri majore procedurilor de colorare folosite de histologi şi să scoată astfel în evidenţă bacteriile din preparatele studiate, căci peretele lor celular absoarbe diferit colorantul faţă de ţesuturile animalelor; de asemenea, va descoperi o metodă de a fixa germenii pe o lamă de sticlă evaporând lichidul în exces.185

Iluminarea insuficientă a probelor era un alt obstacol care trebuia depăşit. Fizicienii şi producătorii de instrumente optice inventaseră de-a lungul timpului diferite tipuri de *condensatoare*, ansambluri de lentile care să concentreze razele sursei de lumină a microscopului asupra specimenului studiat, dar calitatea celor mai multe continua să lase de dorit. Spre sfârşitul secolului, ca urmare a folosirii lor de către Robert Koch, se vor impune *condensatorul Abbe* şi obiectivele cu imersie în ulei[215], ambele dezvoltate în cadrul firmei Zeiss de către Ernst Abbe, directorul de cercetare şi, mai apoi, succesorul lui Carl Zeiss la conducerea companiei, accesorii considerate astăzi standard. Dispunând de instrumente din ce în ce mai avansate şi folosind lumina intensă a Soarelui reflectată de oglinda unui heliostat[216], medicul german va realiza şi primele fotografii ale unor imagini microscopice, eliminând subiectivitatea inerentă schiţelor folosite până atunci pentru a documenta observaţiile.

În fine, tot Koch va inventa şi populariza folosirea mediilor solide de cultură, metodă esenţială pentru izolarea şi creşterea în cultură pură a bacteriilor. Încă de

215 Tehnica imersiei în ulei permite microscoapelor să pună în evidență detalii mai fine prin captarea unei proporții mai mari din lumina reflectată de proba analizată. O picătură dintr-un ulei special ales pentru proprietățile lui optice se pune între obiectiv și lamelă pentru a crea un ansamblu relativ uniform din punct de vedere al indicelui de refracție, în trecut se folosea de obicei uleiul de cedru, dar uleiurile sintetice din prezent au performanțe superioare.

216 Dispozitiv capabil să urmărească deplasarea aparentă a Soarelui pe cer. Astăzi folosim calculatoare pentru controlarea mișcării aparatului, dar pe vremea lui Koch erau utilizate mecanisme de ceasornic. O oglindă conectată la un heliostat poate reprezenta o sursă de lumină intensă și stabilă ca direcție.

la descoperirea lor de către Leeuwenhoek, biologii şi medicii se confruntaseră cu problema izolării unui singur tip de bacterie dintr-o probă care conţine nenumărate alte vieţuitoare microscopice. Puroiul dintr-o rană sau dejecţiile unui bolnav de holeră conţin numeroase tipuri de bacterii; cum să dovedeşti că doar unul dintre ele este responsabil de producerea unei maladii aparte, dacă nu poţi izola şi testa virulenţa diferitelor specii de germeni? Pasteur reuşise să crească microbii în variate soluţii nutritive, dar fără să poată obţine culturi pure, compuse dintr-o singură specie. Nu e de mirare atunci că adversarii teoriei germenilor obiectau de fiecare dată când o bacterie sau alta erau prezentate ca fiind cauza vreunei boli.

Un mediu de cultură solid prezintă avantajul că bacteriile se fixează pe el şi se înmulţesc într-o zonă bine definită, creând colonii distincte, care pot fi mai apoi recoltate şi reînsămânţate. În 1875, Joseph Schroeter, un student al lui Ferdinand Cohn, descoperise o metodă de a izola populaţii distincte de bacterii folosind drept substrat o felie sterilă de cartof.186 Tehnica funcţiona, dar cartoful era departe de a fi un mediu ideal, căci multe bacterii refuzau să crească pe el. În 1881, Robert Koch va reuşi să pună la punct o combinaţie de gelatină cu zeamă de came, care se va dovedi esenţială pentru viitoarele cercetări, apoi veni un an mai târziu cu o îmbunătăţire importantă, înlocuind gelatina cu agar-agar, o substanţă extrasă din alge, care se păstrează solidă la temperaturi mult mai ridicate.

Începea epoca de aur a bacteriologici, o perioadă de treizeci de ani în care au fost identificate principalele bacterii patogene pentru oameni. Astăzi bolile infecţioase nu mai reprezintă o ameninţare majoră în ţările dezvoltate, aşa că trebuie să facem un efort de imaginaţie pentru a înţelege impactul pe care l-au avut aceste descoperiri la sfârşitul secolului XIX. Să nu uităm că majoritatea deceselor în preajma anului 1900 erau datorate unor boli precum tuberculoza, holera sau difteria, maladii aproape

dispărute în prezent din Europa.[217] Dacă spaimele noastre de azi se îndreaptă spre boli degenerative precum cancerul sau demenţa senilă, afecţiuni tipice unor vârste mai înaintate, cu doar trei sau patru generaţii în urmă oamenii trebuiau să facă faţă unor altfel de ameninţări, căci relativ puţini ajungeau să trăiască îndeajuns încât să se preocupe de cancer. Întruchiparea bolii fatale în imaginarul colectiv era pe atunci ftizia[218], nu cancerul!

Curând după descoperirea bacilului antraxului de către Robert Koch, tot mai multe maladii îşi vor vedea aflat agentul patogen: gonoreea (Neisser, 1879), febra tifoidă (Eberth, 1880), holera (Koch, 1883), difteria (Klebs şi Loeffler, 1883), ciuma (Yersin şi Kitasato, 1894) ...187 Boli misterioase până atunci, boli atribuite de-a lungul veacurilor spiritelor, zeilor sau stelelor, îşi găseau în sfârşit explicaţia în urma eforturilor oamenilor de ştiinţă.

Dintre toate aceste descoperiri, cea care a avut probabil cel mai mare impact asupra imaginaţiei oamenilor a fost identificarea de către Koch în 1882 a bacteriei care produce tuberculoză.

Cunoscută şi sub alte nume, precum moartea albă sau molima albă, din cauza paliditătii caracteristice a suferinzilor, tuberculoza căpătase proporţii epidemice în secolele XVIII şi XIX. Supraaglomerarea oraşelor provocată de industrializarea rapidă a Europei, condiţiile precare de locuit, malnutriţia, toate favorizau răspândirea maladiei. În jur de 1800, mortalitatea anuală generată de tuberculoză pe continentul nostru oscila între 800 şi 1.000 la 100.000 de locuitori, o situaţie similară întâlnindu-se şi în principalele oraşe americane; de exemplu, peste un sfert din totalul deceselor înregistrate în New York între 1810 şi 1815 au fost provocate de ea.188

La începutul secolului XIX se confruntau diferite

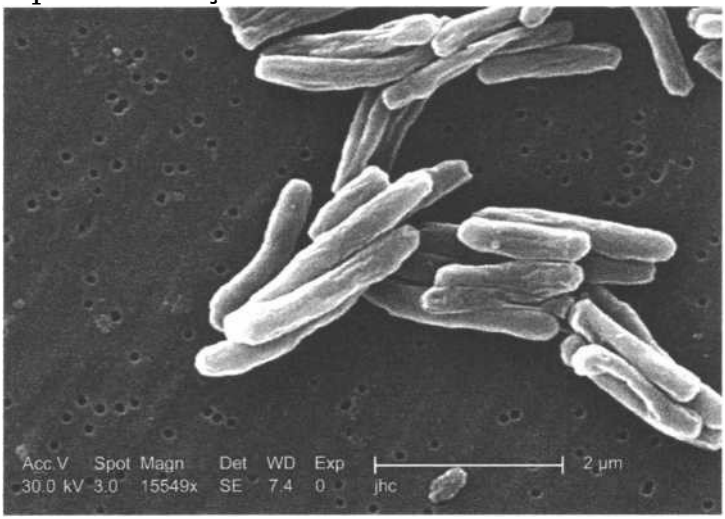
---

217 Strict vorbind, din Uniunea Europeană. De exemplu, pe fondul problemelor economice și politice, tuberculoza continuă să fie destul de răspândită în Rusia și statele ex-sovietice.

218 Tuberculoză pulmonară.

ipoteze cu privire la originea bolii. O parte din medici, în special cei italieni, o considerau ca fiind infecţioasă[219], alţii, mai ales cei din Europa de Nord, ca fiind de natură ereditară. În fine, o a treia şcoală de gândire privea leziunile tuberculoase ca pe un fel de cancer.189 începând cu 1865, medicul militar francez Jean-Antoine Villemin publicase o serie de rezultate experimentale care dovedeau că tuberculoza este infecţioasă, dar până la Robert Koch nimeni nu fusese capabil să identifice agentul patogen.

Astăzi ştim că bacilul tuberculozei, *Mycobacterium tuberculoşis*, este o bacterie neobişnuită, de mici dimensiuni – aproape invizibilă fără tehnici speciale de colorare – şi care se înmulţeşte extrem de lent. În timp ce *E. coli* se divide o dată la 20 de minute, *M. tuberculoşis* se divide doar o dată la 15 – 20 de ore! Această proprietate, care explică evoluţia foarte lentă a bolii.



Bacili Koch (*Mycobacterium tuberculoşis*), măriţi de peste 15.000 de ori. Imagine obţinută cu ajutorul unui microscop electronic cu baleiaj.

Îngreuna mult studiile pe animale, căci efectele inoculărilor experimentale se manifestau cu mare

219 Reamintim că Girolamo Fracastoro vorbea despre phthisi contagiosa încă din secolul XVI.

întârziere. Dacă antraxul se poate declanşa şi în 24 de ore de la inocularea unui animal de laborator, iepurii folosiţi de Villemin pentru studierea tuberculozei nu dădeau semne exterioare de boală nici după trei luni de la infectare! 190

Cu câţiva ani înainte de Koch, un alt cercetător vestit, Theodor Klebs[220], reuşise să cultive în albuş de ou presupuşii bacili ai tuberculozei, dar fără a putea să-i pună în evidenţă în ţesuturile bolnave. Folosind noii coloranţi sintetici care deveniseră disponibili în anii ’70 şi ’80, Koch va testa nenumărate combinaţii în încercarea de a distinge bacilii direct în probele de ţesut pulmonar. Până la urmă, albastrul de metilen se va dovedi pigmentul potrivit, iar Koch, la fel ca în cazul antraxului, va reuşi să elucideze misterul tuberculozei.

În 1882, pe 24 martie, Robert Koch îşi va anunţa descoperirea la Institutul de Fiziologie din Berlin într-o conferinţă descrisă de Paul Ehrlich drept „cel mai măreţ moment din ştiinţă pe care l-am trăit” 191. În faţa unei audienţe uluite, sprijinindu-şi argumentaţia pe mai mult de 200 de lame cu preparate microscopice, Koch îşi va descrie sistematic cercetările, dovedind fără putinţă de tăgadă că tuberculoza este produsă de micuţul bacii.

Articolul lui Robert Koch despre cauzele tuberculozei va fi publicat o lună mai târziu, iar medicul german va deveni celebru în întreaga lume. În 1905, lui Koch i se va decerna Premiul Nobel pentru medicină, iar pentru a comemora renumita conferinţă din Berlin, ziua de 24 martie este marcată în fiecare an de ONU drept Ziua Mondială de Luptă împotriva Tuberculozei, una dintre cele opt campanii oficiale derulate de Organizaţia Mondială a Sănătăţii.

Nu putem încheia acest capitol fără a aminti de postulatele lui Koch[221], un set de patru criterii care, ideal, ar trebui satisfăcute de un microorganism pentru a putea fi considerat drept cauza unei anumite boli. Într-o variantă

220 Un gen de bacterii, Klebsiella, a primit acest nume în onoarea sa.

221 Sau Henle-Koch sau Koch-Loeffler.

simplificată, ele sunt 192:

(1) Microorganismul suspectat trebuie să fie asociat în permanenţă cu maladia în cauză.

(2) Microorganismul suspectat nu este întâlnit în alte boli.

(3) Odată izolat în cultură pură, trebuie să producă boala dacă este inoculat unui animal de laborator.

(4) Microorganismul suspectat trebuie să poată fi regăsit în animalul infectat.

Schiţate într-o primă versiune de Jakob Henle, unul dintre profesorii lui Koch de la Universitatea din Göttingen, ele au fost enunţate în 1884 şi popularizate de Friedrich Loeffler, plecând de la lucrările lui Koch privind antraxul şi tuberculoza.193 Departe de a se constitui într-un cadru teoretic rigid, aceste postulate au un caracter mai degrabă descriptiv, constituindu-se într-un fel de ghid de bune practici, iar Loeffler le enunţă în lucrarea sa clasică despre etiologia difteriei, în care demonstrează că un anume bacii, *Coiynebacterium diphtheriae*, este responsabil de această boală.

Reformulate în repetate rânduri pentru a ţine pasul şi a îngloba noile descoperiri din bacteriologic, postulatele lui Koch îşi păstrează şi astăzi relevanţa, mărturie a impactului extraordinar al cercetărilor sale asupra dezvoltării medicinei moderne.

7. Primele vaccinuri

BÂJBÂIND PRIN ÎNTUNERIC

Răspândirea variolizării în Occident şi, mai apoi, descoperirea vaccinării de către Edward Jenner au stârnit multe speranţe. Pentru întâia dată în istorie o molimă ucigătoare fusese înfrântă; oare nu era aceasta calea spre eliberarea omenirii de sub teroarea bolilor infecţioase?

Părea că drumul va fi uşor, căci inocularea intenţionată începuse deja a fi folosită de veterinari împotriva unei varietăţi de boli, cu rezultate destul de bune. Cel mai mare succes l-a avut aşa-numita

„clavelizare”[222], tratament pentru prevenirea variolei oilor. Aceasta este produsă tot de un poxvirus şi provoacă la ovine simptome foarte asemănătoare variolei umane, dar nu se transmite la oameni. Tot prin inoculări preventive cu materie infectată de la animale bolnave erau combătute şi alte maladii, precum pesta bovină[223] sau pleuropneumonia vacilor.194

Nu e greu de înţeles atunci entuziasmul cu care au fost propuse – sau chiar aplicate! – diferite tipuri de inoculări similare variolizării. Cea mai veche încercare pare a data din 1758, când medicul scoţian Francis Home face primele experimente de imunizare împotriva rujeolei folosind sânge prelevat de la bolnavi. Să nu uităm că în acea epocă pojarul se manifesta mult mai agresiv ca în prezent, mortalitatea fiind de circa io%! 1951 Deşi rezultatele iniţiale au fost încurajatoare şi în următoarele decenii mai mulţi medici au reluat periodic inoculările antirujeolice, metoda nu s-a impus.19611

Dintre multele tentative de a introduce inocularea preventivă şi în cazul altor maladii grave, cea mai cunoscută, cea care a generat cele mai mari speranţe şi, totodată, cea care a eşuat cel mai spectaculos a fost *sifilizarea*.

În 1850, într-o scrisoare adresată Academiei de Ştiinţe a Franţei, medicul Joseph-Alexandre Auzeas-Turenne anunţa că descoperise o metodă de imunizare contra sifilisului prin inocularea repetată de materie infectantă preluată din leziunile tipice bolii, aşa-numitele şancre.197111 Deşi privită cu mult scepticism de majoritatea savanţilor, deşi Academia de Medicină din Paris i se va opune, sifilizarea va fi totuşi adoptată de

---

222 După numele în franceză al bolii, clavelee. Derivat din latină de la clavellus, diminutiv de la „cui“ sau de la „bătătură“. I-am putea spune în română „bătăturică“.

223 Virusul pestei bovine (sau Rinderpest, după termenul folosit în germană) este ruda cea mai apropiată a virusului care produce rujeola (pojarul). Acesta din urmă a evoluat din virusul Rinderpestrelativ recent, în jurul anului iooo.

câţiva medici, precum Casimiro Sperino din Torino sau Carl Wilhelm Boeck din Oslolv, acesta din urmă mergând chiar şi în Marea Britanie şi Statele Unite pentru campanii de inoculare! 198

Problema principală a sifilizării se trăgea dintr-o confuzie monumentală de diagnostic. Există două tipuri de leziuni, unele

I Astăzi este de 50 – 100 de ori mai mică! Motivul acestei scăderi dramatice a mortalităţii este neclar, fiind avansate mai multe posibile explicaţii. Tranziţia pare să se fi petrecut în jurul anului 1900.

II Poate şi datorită faptului că mortalitatea în cazurile de rujeolă începuse deja să scadă, micşorând astfel diferenţialul dintre riscul asociat îmbolnăvirii pe cale naturală şi cel asociat inoculării intenţionate. Să nu uităm că metoda lui Home era similară variolizării, şi *nu* vaccinării jenneriene! După descoperirea vaccinului lui Jenner, variolizarea a fost rapid abandonată, căci, deşi folositoare, prezenta mult mai multe riscuri în comparaţie cu vaccinarea propriu-zisă.

III Din francezul *chancre*.

lv Christiania la acea dată.

Îndurate („şancrul tare”) şi altele suple („şancrul moale”), ambele considerate pe atunci drept semn de sifilis, dar în realitate fiind marca a doua boli complet diferite. Dacă şancrul tare este într-adevăr caracteristic infecţiei cu *Treponema pallidum*, bacteria care produce sifilisul, şancrul moale este provocat de un alt microorganism, *Haemophilus ducreyi*. Capacitatea de a distinge între cele două boli este esenţială, căci gravitatea lor este total diferită: în timp ce şancrul moale, denumit şi şancroid, este o afecţiune neplăcută, dar relativ benignă, sifilisul este o maladie potenţial mortală. Dacă astăzi nu mai este o ameninţare în ţările dezvoltate, timp de sute de ani sifilisul a reprezentat echivalentul istoric al SIDA[224],

224 în prezent și SIDA este tratabilă, medicamentele modeme ținând-o sub control.

purtând aceeaşi stigmă şi evocând aceleaşi temeri.

La fel ca majoritatea doctorilor epocii, Auzeas-Turenne credea că şancroidul este o variantă mai puţin virulentă de sifilis şi, în urma unor experienţe pe animale, se grăbise să tragă concluzia că poate folosi pe post de vaccin, sau chiar de tratament, secreţia extrasă din aceste leziuni.199 Marele risc pe care îl prezenta metoda sa era de a infecta accidental cu sifilis pacienţii, căci materialul folosit la inoculare putea fi prelevat de la bolnavi infectaţi *simultan* şi cu *H. ducrepi*, şi cu *T. pallidum*. Auzeas-Turenne era, fără îndoială, de bună-credinţă, fiindcă prima persoană pe care testase sifilizarea fusese el însuşi, dar entuziasmul pare să-i fi depăşit cu mult spiritul critic…

Ceva mai târziu, în 1852, medicul francez Leon Bassereau va elimina confuzia dintre cele două afecţiuni, dar descoperirea nu-i va descuraja pe partizanii sifilizării, Boeck continuându-şi încă mulţi ani tratamentele.200

Ca urmare a disputelor stârnite de sifilizare şi a eşecului evident, într-un final, al acestei metode de imunizare, entuziasmul legat de potenţialul inoculărilor preventive fusese mult diminuat în a doua jumătate a secolului XIX. în pofida nereuşitei, nenumăratele experimente efectuate în cadrul cercetărilor privind inoculările puseseră în evidenţă un fenomen surprinzător: virulenţa unui agent patogen putea fi crescută sau scăzută prin transmiterea succesivă de la un animal de laborator la altul sau de la o specie la una diferită.201

Procesul era departe de a fi înţeles şi nimeni nu ştia cum poate fi controlat, dar deschidea perspective interesante, căci un agent patogen atenuat până în punctul în care devenea inofensiv ar fi putut fi folosit pe post de vaccin.

Cercetătorii se loveau totuşi de un obstacol major, căci bâjbâiau în întuneric: pur şi simplu nu îşi cunoşteau inamicul! Până târziu, spre sfârşitul secolului, nimeni nu va şti cu precizie natura agenţilor patogeni răspunzători pentru nenumăratele maladii ucigătoare cu care se

confruntau medicii. Să nu ne lăsăm înşelaţi de faptul că în publicaţiile epocii se întâlneşte frecvent termenul de „virus”, căci, aşa cum am văzut în capitolele anterioare, acest cuvânt avea semnificaţia generală de otravă, de substanţă nocivă. Disputele abundau. Să fi fost oare „virusul” o simplă substanţă chimică, sau era un organism viu? Răspunsul la întrebare era central pentru progresul medicinei, şi tocmai de aceea elaborarea teoriei bacteriene a bolilor a avut un impact atât de mare.

Situaţia se schimbă rapid după 1870, mai ales ca urmare a cercetărilor lui Pasteur şi Koch, şi tot mai multe microorganisme patogene sunt identificate, cultivate şi studiate în laborator. În sfârşit, oamenii de ştiinţă se aflau în faţa unui adversar bine definit, asupra căruia îşi puteau îndrepta armele, iar rezultatele nu vor întârzia să apară.

HOLERA GĂINILOR

Pasteur şi colaboratorii săi încep să studieze bacteria care produce holera găinilor[225] spre sfârşitul anului 1878, după ce primiseră o probă de la Henry Toussaint, un renumit veterinar şi zoolog. Bacteria, denumită mai târziu *Pasteurella multocida*, este foarte agresivă când infectează păsările, putând provoca moartea şi în douăsprezece ore. Acest microorganism îi va permite lui Pasteur să producă primul vaccin artificial şi să pună la punct o metodă general valabilă de fabricare a vaccinurilor, care putea fi aplicată în cazul multor afecţiuni. Printr-o descoperire accidentală, Jenner arătase că vaccinarea este posibilă, dar fără a găsi o cale de extindere şi la alte maladii în afară de variolă; acum, savantul francez făcea pasul următor, aflând cum poate fi controlat procesul de imunizare.

De obicei, descoperirea lui Pasteur este prezentată ca rezultatul unui accident fericit. Povestea este spusă cam aşa: în cursul experienţelor cu *P. multocida*, o cultură cu

225 Holera aviară (rezultatul unei infecții la păsări cu Pasteurella multo- ciddj nu are nici o legătură cu holera umană (produsă de Vibrio cholerae). P. multocida poate infecta și oamenii, de obicei în urma unor zgârieturi sau mușcături de animale.

bacterii foarte virulente, capabile să omoare rapid păsările inoculate, ar fi fost „uitată”, căci „mesele din laborator erau pline cu sticle de culturi părăsite, unele dintre ele vechi de câteva săptămâni”. Când o descoperi într-un final, în loc să o arunce, Pasteur se decide dintr-un impuls să-i testeze virulenţa inoculând câteva găini. Ele supravieţuiesc primei injecţii – care de obicei le-ar fi fost fatală – şi mai apoi se dovedesc rezistente la inoculări succesive cu bacterii capabile să ucidă în doar câteva ore alte păsări. Marele om de ştiinţă înţelege dintr-odată semnificaţia experimentului şi îşi anunţă colaboratorii „uluiţi”: „Am avut noroc! […] am descoperit un vaccin care e mai sigur şi mai ştiinţific decât vaccinul antivariolic […]. Vom aplica această descoperire şi în cazul dalacului[226] […] şi în toate bolile şi epidemiile […]. Vom salva astfel o mulţime de vieţi omeneşti!” 202

Anecdota îşi are originea în biografia savantului scrisă de ginerele său, Vallery-Radot, şi a fost mai apoi popularizată de extrem de influenta carte din 1926 a lui Paul de Kruif, *Vânătorii de microb*?[227]. Deşi bine-cunoscută, această variantă este exagerat de simplistă, fiind adoptată de cei doi scriitori mai degrabă din motive literare, decât din dorinţa de a respecta adevărul istoric.

Departe de a fi rezultatul unei întâmplări, primul vaccin al lui Pasteur a fost obţinut în urma unui program sistematic de cercetare, care a durat câţiva ani. Emile Roux, unul dintre cei mai apropiaţi colaboratori ai marelui savant şi succesorul său la conducerea institutului ce-i poartă numele, ne-a lăsat o mărturie a acelor timpuri:

Problema imunităţii domină întreaga istorie a bolilor infecţioase; ghidat de experimentele sale, Pasteur revenea fără încetare asupra acestei teme. Tot timpul se gândea la ea. Vaccinarea jenneriană era, mai presus de orice, subiectul meditaţiilor sale. Ce legătură este între vaccinia

226 Antrax.

227 Cartea a cunoscut cel puțin trei ediții în română: 1938,1946 și 1969.

şi variolă? De ce vaccinarea jenneriană a rămas o excepţie în medicină? Ignorăm natura virusului variolic şi a virusului vacciniei, dar există viruşi pe care îi cunoaştem mult mai bine; oare nu am putea găsi vaccinuri împotriva lor?

Încă de când am venit în laboratorul său, Pasteur ne spunea mereu, lui Chamberland şi mie: „Trebuie să găsim o cale de a imuniza împotriva maladiilor infecţioase ale căror viruşi îi cultivăm”. Obsedaţi de această idee, despre câte experimente imposibile nu am discutat cu seriozitate, ca a doua zi să ajungem să râdem de ideile noastre […]! 203

P. multocida sau bacteria lui Toussaint[228], cum se referă la ea Pasteur, nu era nici pe departe primul microorganism studiat de savantul francez cu scopul de a găsi o cale de a-i atenua virulenţa. Observase deja fenomenul modificării virulenţei în funcţie de mediul de cultură în cazul „vibrionului septic” 1 (*Clostridium septicum*), dar varietatea tulpinilor bacteriene împiedica progresul către un vaccin funcţional.204

Dintr-un punct de vedere, „zeul hazardului” 11 i-a surâs totuşi lui Pasteur când a primit probele de la Toussaint. Pentru un bacteriolog, *P. multocida* prezenta o serie de avantaje majore în comparaţie cu vibrionul septic. Bacteria creştea într-un mediu de cultură foarte simplu, putea fi testată pe găini – animale de laborator ieftine, uşor de găsit şi întreţinut –, boala se declanşa rapid, iar păsările nou-cumpărate nu prezentau imunitate anterioară. Oricum, chiar dacă nu ar fi avut şansa să studieze holera găinilor, savantul francez ar fi descoperit, probabil, atenuarea virulenţei pornind de la bacilul antraxului…

În sfârşit, după luni întregi de experimente menite a înţelege ciclul de viaţă al bacteriei, Pasteur şi colaboratorii săi găsiră cheia „îmblânzirii” microbului holerei găinilor. Crescută într-un mediu uşor acid, *P. multocida* îşi păstra

---

2281 Vaccinul împotriva antraxului folosit de Pasteur la Pouilly-le-Fort era format din bacterii moarte, complet inactivate.

capacitatea de infectare, dar boala nu mai era fatală, iar după însănătoşire păsările deveneau imune chiar şi în faţa unor tulpini agresive ale germenului. Pentru prima dată în istorie, o bacterie patogenă era izolată şi crescută în laborator, atenuată şi apoi folosită ca vaccin. Începea o nouă eră în medicină.

Un an mai târziu, Pasteur obţinea un nou succes, producând un vaccin pentru antrax, maladie care decima efectivele de animale, generând pierderi enorme fermierilor. De astă dată, virulenţa bacteriilor fusese eliminată prin tratarea culturilor cu o substanţă oxidantă, bicromatul de potasiu? în luna mai a anului 1881, eficacitatea noului tratament fu demonstrată de o manieră magistrală printr-un experiment public, extrem de mediatizat, organizat la Pouilly-le-Fort, un sătuc din apropiere de Melun, la 50 km sud-est de Paris.

50 de oi şi 10 vaci îi fuseseră puse la dispoziţie savantului de către Societatea de Agricultură din Melun. Jumătate din ele urmau să primească noul vaccin, celelalte fiind păstrate drept lot-martor. Câteva săptămâni mai târziu era planificată proba finală: inocularea tuturor animalelor cu o cultură virulentă de antrax. Oare oile şi vacile tratate se vor dovedi imune în faţa maladiei? Să fi reuşit Pasteur să înfrângă dalacul? Ziarele vremii urmăreau cu înfrigurare desfăşurarea experimentului. Dincolo de miza ştiinţifică era în joc însăşi reputaţia acestui adevărat simbol naţional al Franţei, căci Pasteur nu ducea lipsă de adversari şi detractori.

Pe 5 mai 1881, în ziua prevăzută pentru începerea vaccinării, adevărate mulţimi de oameni se îndreptară spre ferma din Pouilly-le-Fort venind dinspre cele două gări din apropiere. Fermieri şi politicieni, farmacişti şi veterinari, cu toţii doreau să asiste la eveniment. Mulţi erau sceptici, mai ales veterinarii, căci însăşi noţiunea că bacteriile pot provoca boli era în continuare greu de acceptat pentru o bună parte dintre cei educaţi în spiritul vechilor concepţii, iar un eşec al lui Pasteur le-ar fi justificat prejudecăţile.205

Prima inoculare se derută fără incidente şi două săptămâni mai târziu animalelor le fu administrată o a doua doză de vaccin. Cu toţii aşteptau nerăbdători să se scurgă timpul necesar formării imunităţii, pentru a putea trece la faza finală a experimentului.

În sfârşit, pe 31 mai, atât echipa savantului, cât şi juriul, alcătuit dintr-un un grup de veterinari locali, se reuniră la fermă pentru testul decisiv. Medicii erau destul de sceptici şi, neîncrezători în abilităţile lui Pasteur de a se descurca în afara laboratorului, îl delegară pe unul dintre ei, Biot, să injecteze tuturor animalelor, atât celor imunizate, cât şi acelora păstrate drept martor, cultura de antrax. Mai mult, veterinarii insistară ca ele să fie inoculate cu o doză triplă faţă de cea prevăzută iniţial. Încrezător în metoda sa, Pasteur acceptă toate solicitările juriului.

Două zile mai târziu, pe adresa laboratorului sosea o telegramă din Melun care proclama fără echivoc: „Succes strălucit!” Deşi toate oile şi vacile nevaccinate muriseră de antrax, niciunul dintre animalele imunizate nu fusese afectat de maladie. Nicio îndoială nu mai era posibilă; vaccinul lui Pasteur funcţiona!

E greu de redat în cuvinte entuziasmul pe care reuşita experimentului de la Pouilly-le-Fort l-a stârnit în întreaga Franţă. Antraxul afecta grav crescătoriile de animale, una dintre industriile majore ale ţării, iar vestea că boala fusese înfrântă aducea speranţă în sufletul multor fermieri. Dincolo de implicaţiile medicale şi ştiinţifice, cercetările lui Pasteur aveau o enormă importanţă economică, iar contemporanii înţelegeau prea bine acest aspect. „Descoperirile lui Pasteur, ele singure, ar fi de ajuns pentru a acoperi cele cinci miliarde[229] plătite de Franţa Germaniei ca despăgubiri de război în 1870”, va

229 în urma războiului franco-prusac din 1870, Franța a fost obligată să plătească Germaniei o despăgubire de 5 miliarde de franci, echivalentul astăzi a circa 25 de miliarde de euro. Suma este și mai importantă dacă luăm în considerare populația, mult mai mică pe atunci, a țării.

afirma în faţa Societăţii Regale vestitul biolog britanic T.H. Huxley…206

Găsirea unor metode practice de atenuare a patogenilor deschidea calea pentru producerea pe scară largă a vaccinurilor, iar progresul nu întârzie să apară. În 1885, la patru ani după experienţele de la Pouilly-le-Fort, tot Pasteur va reuşi să obţină primul vaccin uman, cel împotriva turbării, apoi premierele se vor ţine lanţ pe măsură ce tot mai mulţi cercetători îşi vor îndrepta eforturile spre acest domeniu. Odată cu trecerea anilor, noi maladii se vor adăuga pe lista afecţiunilor care pot fi prevenite prin imunizare: febra tifoidă (Almroth Wright, 1896), holera (Wilhelm Kolle, 1896), ciuma (Waldemar Haffkine, 1897), difteria (1923) …207 Aceste cercetări continuă şi astăzi, printre cele mai noi vaccinuri introduse în uz fiind cel împotriva bolii Ebola.

„ÎMBLÂNZIREA" MICROBILOR.

DE LA CINTEZELE LUI DARWIN LE VACCINURILE VII

Cele două vaccinuri despre care am discutat mai sus fac parte din două mari clase de produse; în timp ce unele folosesc organisme vii, dar a căror virulenţă a fost atenuată, altele sunt preparate pornind de la bacterii sau viruşi omorâţi. Aceleaşi metode sunt folosite şi astăzi. De exemplu, vaccinurile împotriva pojarului, varicelei sau tuberculozei aparţin primei categorii, iar cel împotriva hepatitei A, celei de a doua.

Dar cum putem „convinge" nişte microbi să se comporte mai „civilizat"? Cum putem să-i facem mai puţin periculoşi? Cheia descifrării fenomenului ne este dată de teoria lui Charles Darwin asupra evoluţiei prin intermediul selecţiei naturale.

De obicei, numele marelui naturalist nu este asociat cu bacteriologia. Deşi a urmărit cu interes dezbaterile dintre partizanii germenilor şi cei ai miasmelor şi a folosit de multe ori microscopul în căutarea unor *animalcule*, Darwin nu a publicat nimic în acest domeniu.208 Cu toate

acestea, cercetările sale cu privire la evoluţia organismelor vii s-au dovedit a fi cruciale pentru înţelegerea multor procese din biologie, inclusiv în cazul microorganismelor.[230]

Ideea că speciile pot să se modifice în timp i-a fost sugerată lui Darwin de studierea unor mici păsări pe care le-a făcut celebre: cintezele din Arhipelagul Galápagos. Insulele adăpostesc populaţii foarte asemănătoare, evident înrudite, dar care se deosebesc prin forma, dimensiunea şi funcţia ciocului, toate fiind corelate cu un tip particular de hrană. Ciocurile sunt extrem de bine adaptate la hrana favorită a fiecărei populaţii în parte; oare ce ar putea să explice acest fenomen?

Toţi indivizii dintr-o specie – oricât de asemănători ar putea să pară la o privire superficială – sunt diferiţi unul de altul. Să luăm cazul oamenilor: unii sunt mai scunzi, alţii mai înalţi, unii au pielea mai închisă la culoare, alţii sunt blonzi. Diferenţele pot fi mult mai subtile; de exemplu, la nivelul întregii planete, două treimi din adulţi nu pot bea lapte, pentru că lipsa unei enzime îi împiedică să-l digere.

Mai mult, caracteristicile părinţilor se transmit copiilor. Pe vremea lui Darwin, mecanismul prin care se propagă informaţia ereditară şi cauza variaţiilor dintre indivizi erau necunoscute, dar astăzi descoperirile din genetică ne-au oferit răspunsurile. Toate celulele unui organism[231] conţin o listă extrem de detaliată de instrucţiuni, care descrie cu precizie modul în care este alcătuit şi funcţionează acesta. Limbajul folosit este un cod chimic. „Litere” alcătuite din grupări de atomi, numite *nucleotide*, sunt scrise într-o „carte” uriaşă, de fapt o moleculă gigantică – ADN-ul –, iar „cititorii” sunt o

230 Și nu numai! Conceptul de evoluție darwiniană își găsește aplicarea în domenii extrem de variate, de la informatică la cosmologie.

231 Există și unele excepții. De exemplu, eritrocitele (celulele roșii din sânge) mature ale mamiferelor nu au nucleu și, deci, nu conțin ADN. Nucleul este ejectat din celulă în faza de maturare, probabil ca adaptare pentru a oferi o capacitate sporită de transport de oxigen.

puzderie de alte molecule mai mici.

ADN-ul fiecăruia dintre noi este moştenit de la părinţi, dar un mecanism special asigură ca în momentul concepţiei „lista de instrucţiuni” a copilul să fie alcătuită prin amestecarea aleatoare a celor două „liste de instrucţiuni”, cea a mamei şi cea a tatălui. Semănăm cu părinţii noştri, dar nu suntem identici cu ei.

Pe de altă parte, în cadrul procesului de copiere şi reasamblare a moleculei de ADN pot apărea erori.[232] Ca să ilustrăm printr-o analogie, am putea să ne gândim la un călugăr medieval care copiază un manuscris într-un *scriptorium* de mănăstire. E cât se poate de atent şi copiază cu multă grijă cuvintele citite, dar la lumina slabă a lumânării uneori i se mai poate întâmpla să înţeleagă greşit un termen şi să-l transcrie astfel. Sau atenţia călugărului poate fi distrasă, aşa încât să sară un rând sau să-l copieze de două ori…

Uneori, aceste erori de copiere împiedică funcţionarea normală a organismului, iar dacă sunt foarte grave, pot să ducă rapid la moarte. Pe de altă parte, o modificare benignă sau care oferă un avantaj are şanse să se transmită următoarelor generaţii.

Lucrurile nu sunt doar albe sau negre, iar atunci când vrem să evaluăm impactul unei mutaţii trebuie să luăm în considerare şi mediul în care trăieşte organismul respectiv. Să luăm de exemplu o boală de sânge, denumită anemie falciformă[233], caracterizată de prezenţa unor celule roşii deformate.

Oxigenul este transportat în organism prin intermediul unei proteine, denumită hemoglobină, care se găseşte în eritrocite – celulele roşii din sânge. „Reţeta” după care este produsă hemoglobina este memorată în ADN-ul nostru în câteva „paragrafe” de cod, aşa-numitele gene. În mod normal, oamenii au o anumită variantă de

232 Mai sunt și alte mecanisme prin care se modifică codul genetic.

233 Din latinescul/fl/x („seceră“). Boala este caracterizată de eritrocite deformate, cu aspect de seceră.

hemoglobină, notată uzual A, dar o mutaţie survenită într-una din genele responsabile de sinteza proteinei duce la formarea unei alte variante, notată S.

Eritrocitele sănătoase, care conţin hemoglobină A, au o formă de disc şi sunt flexibile, dar hemoglobina S duce la deformarea permanentă a lor, făcându-le să capete un aspect de seceră şi să devină rigide. Eritrocitele deformate au o capacitate mai redusă de a transporta oxigenul în ţesuturi, astfel încât cei afectaţi se confruntă cu o serie întreagă de probleme, precum anemie, infecţii frecvente sau tulburări de creştere; în multe cazuri maladia este fatală.

În ADN-ul tuturor organismelor, fiecare „paragraf" este înregistrat de două ori, fapt care asigură o rezistenţă mai mare la modificări accidentale. Una dintre gene provine de la mamă, alta de la tată, iar în cazul anemiei falciforme boala se manifestă doar atunci când *ambele* copii ale genei sunt de tipul S. Cei care au două variante diferite ale genei, atât A, cât şi S, vor fi sănătoşi, dar vor putea transmite mai departe copiilor gena defectă.

Maladia este foarte rară în Europa, dar se întâlneşte relativ frecvent în zonele în care malaria reprezintă o ameninţare majoră, precum Africa sau Asia, iar gena S apare frecvent la populaţiile de origine africană. De exemplu, în Statele Unite, în rândul copiilor negri aproximativ unul din 13 este purtător al acestei variante genetice.209 Chiar şi cei cu o singură copie a genei S, deşi nu prezintă anemie, sunt mai predispuşi la insolaţie şi au o condiţie fizică mai proastă. În timp, selecţia naturală ar trebui să conducă la eliminarea acestei variante căci are o influenţă clar defavorabilă. Şi atunci, cum se explică persistenţa ei?

Secretul stă în protecţia pe care varianta s-o oferă împotriva malariei, una dintre cauzele majore de deces în regiunile calde! 210

Parazitul malariei infectează şi se înmulţeşte în celulele roşii ale sângelui. E adevărat că în cazul bolnavilor

de anemie fălciformă, deci a celor care au *două* copii S ale genei, malaria agravează simptomele şi conduce de multe ori, rapid, la moarte, dar cei care nu au decât *o singură* genă S – mult mai numeroşi! – reuşesc să facă faţă mult mai bine bolii decât majoritatea oamenilor.[234] Cu alte cuvinte, în zonele infestate de malarie, prezenţa unei *singure* copii a genei de tip S oferă un avantaj net, care dispare în regiunile mai reci, precum Europa.

Exemplul de mai sus ne arată că aceeaşi mutaţie poate să ofere un avantaj într-un context şi să dezavantajeze în altul, lucru valabil pentru orice organism, fie el om, plantă sau bacterie. Sub presiunea condiţiilor din mediu, într-o populaţie sunt selectate acele trăsături care le oferă vieţuitoarelor cele mai bune şanse de reproducere. Când mediul se schimbă, organismele trebuie să ţină pasul, căci altfel riscă să dispară.

Să ne întoarcem acum la eforturile lui Pasteur de atenuare a virulenţei microbilor şi să ne reamintim că a fost obţinută prin modificarea mediului de cultură în care erau crescute bacteriile. Forţându-le să crească în condiţii diferite de cele optime, cercetătorul francez nu făcea altceva decât să apeleze la mecanismele de selecţie pentru a „produce” o nouă varietate de microorganisme.

Virulenţa unui microb încapsulează o combinaţie a mai multor proprietăţi. Cât de uşor pătrunde acesta într-un organism şi cât de repede se înmulţeşte? Cum reacţionează când organismul atacat încearcă să se apere? Cât de toxice sunt pentru gazdă substanţele pe care le produce? Toate aceste caracteristici ale microbului sunt înregistrate în codul său genetic şi se transmit de la o generaţie la alta.211

---

234 Cei care au o genă tip A și una tip S produc eritrocite normale, de formă discoidală, dar pătrunderea parazitului malariei în celulele roșii le declanșează deformarea, ele căpătând formă de seceră. Eritrocitele în formă de seceră au o durată de viață mult redusă față de cele normale; implicit, și paraziții au mult mai puțin timp la dispoziție pentru a se înmulți.

În timp, toate organismele vii[235] evoluează astfel încât să-şi maximizeze şansele de reproducere. Existenţa unei variabilităţi a caracteristicilor indivizilor face ca cei mai bine adaptaţi să producă mai mulţi urmaşi, genele „bune” transmiţându-se mai departe, iar cele „rele” fiind eliminate. Evident, după cum am văzut mai sus, atunci când am discutat despre anemia fălciformă, termenii de „bun” sau „rău” trebuie înţeleşi în contextul abilităţii de înmulţire.

Tulpina originară de *P. multocida* era bine adaptată gazdei sale – găinile –, dar obligând bacteriile să trăiască într-un mediu mai acid decât cel cu care erau obişnuite, Pasteur le-a forţat să se schimbe. De la o cultură la alta, supravieţuiau şi se înmulţeau cu precădere acei germeni care tolerau mai bine aciditatea, însă noile generaţii deveneau din ce în ce mai puţin pregătite să trăiască în condiţiile iniţiale. Într-un final, savantul francez obţinu o varietate de bacterii care, deşi puteau în continuare să infecteze găinile, se multiplicau acum mult mai încet în corpul lor. Virulenţa microbilor fusese atenuată!

Când un organism este infectat se declanşează o luptă pe viaţă şi pe moarte între invadator – fie el bacterie sau virus sau un alt parazit – şi sistemul imunitar. În multe cazuri, cine este mai rapid câştigă. În mod particular, dacă microbii reuşesc să se înmulţească mai rapid decât reuşește organismul să-i elimine, acesta moare precum găinile infectate cu tulpina originară de *P. multocida*. Pe de altă parte, înmulţirea mai lentă a bacteriilor atenuate dădea timp sistemului imunitar să reacţioneze şi să le elimine, păsările odată însănătoşite căpătând astfel imunitate chiar şi faţă de tulpina iniţială, virulentă.

Suntem obişnuiţi să privim evoluţia organismelor ca pe un proces lent, care se derulează pe intervale de timp măsurate în milenii, dar parametrul-cheie nu este neapărat *timpul*, ci *numărul de generaţii* implicate. Într-adevăr, pentru un animal cu un ciclu de viaţă îndelungat, precum

235 De fapt, orice sistem care se autoreplică.

omul, este nevoie de zeci de mii de ani pentru ca o schimbare să devină evidentă, dar bacteriile trăiesc accelerat, viteza de succedare a generaţiilor fiind de sute de mii de ori mai mare decât la oameni. Mai mult, o singură eprubetă cu o cultură bacteriană poate conţine milioane de celule individuale – un număr comparabil cu întreaga populaţie umană din timpurile preistorice. În aceste condiţii, câteva săptămâni sau luni pentru o specie de microorganisme pot echivala cu sute de mii de ani de evoluţie în cazul unei specii de mamifere.

Evident, în practică lucrurile nu sunt chiar atât de simple, iar puţin noroc nu strică niciodată. *P. multocida* este o bacterie „normală”, care se divide rapid, aşa încât generaţiile se succed cu repeziciune, ceea ce i-a permis lui Pasteur să obţină o varietate atenuată în doar câteva luni; în multe alte cazuri însă este nevoie de ani întregi de muncă pentru a se ajunge în acest punct.

În preajma anului 1900, principala problemă de sănătate publică în Europa era tuberculoză. Descoperirea de către Robert Koch a bacilului răspunzător pentru producerea bolii adusese în domeniul posibilului perspectiva unui vaccin, dar până la obţinerea lui se vor mai scurge aproape 40 de ani. Motivul? Viteza de înmulţire atipic de mică a *M. tuberculoşis*, de 30 – 40 de ori mai mică decât cea a bacteriei care provoacă holera găinilor, în cazul bacilului tuberculozei, generaţiile succedându-se atât de lent, era nevoie pur şi simplu de mult mai mult timp pentru desfăşurarea proceselor de evoluţie controlată care să conducă la atenuare.

Cei care vor reuşi într-un final să „îmblânzească” bacilul tuberculozei vor fi doi medici francezi, Albert Calmette şi Camille Guerin.

În copilărie, Calmette visa la o carieră în marină, dar până la urmă va ajunge încununat de glorie nu datorită unor fapte de vitejie la comanda unei nave de luptă, ci conducând institute de cercetare.212 Cum problemele de sănătate îl împiedicaseră să plece pe mare – pe la 13 ani

căzuse victimă unei epidemii de febră tifoidă[236] –, se reorientă către medicină, înscriindu-se la Colegiul Medical Naval din Brest, iar după absolvire intră în serviciul colonial. Participarea în 1890 la un curs de microbiologic îi oferi şansa de a se face remarcat, aşa încât, atunci când un an mai târziu trei noi Institute Pasteur vor fi înfiinţate în teritoriile franceze din Indochina, însuşi Louis Pasteur îl va recomanda pentru a-l conduce pe cel din Saigon.[237]

Întors în Europa câţiva ani după aceea, va fi numit la conducerea noului Institut Pasteur din Lille, unde va rămâne pentru 24 de ani şi unde îşi va desfăşura crucialele cercetări cu privire la tuberculoză.[238] Aici i se va alătura în 1897, ca asistent, un tânăr medic veterinar, Camille Guerin, fascinat de munca de cercetare. Cei doi vor face o echipă perfectă şi vor continua să lucreze împreună timp de aproape patru decenii.

Începând cu 1900, cercetările celor doi se vor îndrepta din ce în ce mai mult spre problema tuberculozei şi găsirea unei metode de atenuare a bacilului care provoacă boala. La fel ca virusul variolei umane, *M. tuberculoşis* face parte dintr-o mare familie de organisme ai cărei membri pot infecta nenumărate animale, de la oameni până la vaci sau cobai. Nu este deci de mirare că mulţi savanţi au încercat, aidoma lui Jenner, să găsească o specie de mycobacterii inofensivă pentru fiinţele umane, dar care să ne ofere imunitate în faţa tuberculozei. De exemplu, una dintre cele mai promiţătoare variante a fost o tulpină de mycobacterii slab virulentă obţinută de la broaştele ţestoase, dar, din nefericire, s-a dovedit incapabilă până la urmă de a induce un răspuns imunitar corespunzător.

Tuberculoza afecta grav nu doar oamenii, ci şi vitele.

---

236 Epidemia, izbucnită în liceul în care studia, se va solda cu moartea a zece dintre colegii săi.

237 Astăzi Ho Chi Minh în Vietnam.

238 Va reuși să înființeze, în paralel, și alte Institute Pasteur, precum cele din Alger și Atena.

Fiecare specie are propriul său „bacii al tuberculozei”, bacterii strâns înrudite şi care provin dintr-un strămoş comun, dar care s-au adaptat în timp astfel încât să se potrivească cât mai bine cu biochimia animalului-gazdă. Oamenii sunt infectaţi mai ales cu *Mycobacterium tuberculoşis*, iar vacile cu *M. bovis*; fiecare dintre cei doi germeni poate trece însă cu uşurinţă şi la cealaltă specie. În astfel de cazuri, bacteriile se manifestă totuşi cu o virulenţă relativ mai scăzută. Această observaţie va conduce la câteva încercări de imunizare a vacilor cu tulpini bacteriene umane, care, deşi au avut succes, au trebuit să fie abandonate într-un final, căci animalele continuau să excrete un timp îndelungat şi impredictibil bacili periculoşi pentru oameni.213

Descoperirea unui mecanism de atenuare a bacililor tuberculozei va fi găsit din întâmplare. În 1901, Albert Calmette şi Camille Guerin începuseră să studieze transmiterea bolii la diferite rumegătoare, în cazul cărora infectarea se face de multe ori pe cale digestivă, bacteria trecând la tinerele animale prin intermediul laptelui matern.[239] în încercarea de a reproduce în laborator procesul prin care infecţia se propagă în natură, cei doi se confruntau cu o problemă tehnică. Mediul de cultură al bacteriilor nu se amesteca bine cu serul fiziologic folosit la diluare. Oare cum să facă pentru a obţine o suspensie uniformă de bacili care să poată fi adăugată în lapte?

Organismul nostru este pus în faţa unei dificultăţi similare atunci când digeră substanţele grase. Pentru a putea fi absorbite, particulele de grăsime trebuie să ajungă în prealabil la dimensiuni extrem de mici şi să fie împrăştiate uniform în lichidul care le transportă prin intestin. Acest proces, care poartă denumirea de emulsionare, este realizat cu ajutorul bilei, o substanţă secretată de ficat.

239 Unul dintre motivele pentru care laptele se pasteurizează. Până la introducerea pe scară largă a acestei tehnici erau foarte răspândite cazurile de tuberculoză de proveniență bovină, mai ales în rândul copiilor.

Cei doi medici francezi vor proceda similar, folosind bilă bovină pentru emulsionarea preparatelor bacteriene, iar metoda îi va conduce la un rezultat neaşteptat. Bacilii erau crescuţi într-un mediu nutritiv bazat pe cartofi fierţi împreună cu bilă, un amestec care se va dovedi capabil să le reducă virulenţa. După 30 de culturi succesive, tulpina bacteriană folosită, foarte virulentă la început, încetă să mai omoare cobaii, deşi continua să-i îmbolnăvească. După alte 30 de pasaje, bacilii se atenuară şi mai mult, devenind complet inofensivi pentru o serie întreagă de animale, precum cobai, maimuţe sau viţei.214 Calea spre mult aşteptatul vaccin împotriva tuberculozei fusese găsită!

Albert Calmette şi Camille Guerin îşi continuară cu perseverenţă, timp de peste un deceniu, eforturile de „domesticire" a bacilului tuberculozei, reuşind să obţină o tulpină bacteriană potrivită pentru a fi folosită ca vaccin de-abia după 230 de pasaje succesive! în acest punct, sub influenţa mediului de cultură, bacilul *M. bovis* de la care plecaseră se transformase practic într-o altă specie, care-şi păstrase capacitatea de a genera un răspuns imunitar puternic, dar fără a mai produce boala. Noua bacterie va rămâne cunoscută drept „bacilul Calmette-Guérin"[240] sau, prescurtat, BCG.

Cercetările le vor fi îngreunate semnificativ de începerea Primului Război Mondial şi ocuparea de către germani a oraşului. Lille va rămâne sub ocupaţie timp de patru ani, iar cei doi francezi se vor confrunta cu dificultăţi enorme[241], dar nu-şi vor abandona studiile. Merită remarcat aici că solidaritatea medicilor poate depăşi barierele ridicate de un război, Calmette şi Guérin reuşind

240 Mai precis, bacilul biliat Calmette-Guérin, ca referință la metoda de atenuare.

241 Soția lui Albert Calmette va fi arestată în 1918 și deportată în Germania pentru șase luni. Din cauza condițiilor precare de igienă și alimentație din lagăr va muri de meningită tuberculoasă la scurt timp după eliberare. Vezi Pierre Begué, „Albert Calmette: à propos du 150e anniversaire de sa naissance", Bulletin de ÏAcadémie Nationale de Médecine 197/7 (2013), pp. 1475-1484.

să obţină preţioasa bilă de bou de la abatoare cu sprijinul medicilor veterinari ai armatei germane.215

Vaccinul îşi dovedise eficacitatea şi siguranţa în nenumărate instanţe, dar primele teste pe scară largă în afara laboratorului vor trebui să aştepte până după război. În vara lui 1921, cei doi francezi erau în sfârşit pe punctul de a porni vaccinarea experimentală a unei cirezi de vaci care cuprindea multe animale bolnave de tuberculoză, pentru a verifica eficacitatea tratamentului în prevenirea infectării viţeilor nou-născuţi. Curând, un caz disperat îi va pune în faţa unei dileme cumplite.

Pe 1 iulie, cercetătorii primiră vizita doctorului Weill-Hallé, pediatru la Spitalul Charité din Paris. Acesta avea în grijă un bebeluş a cărui mamă, bolnavă de tuberculoză, murise imediat după naştere, iar copilul urma să fie crescut de o bunică suferindă şi ea de aceeaşi boală. În acele timpuri, într-o epocă anterioară descoperirii antibioticelor, nou-născutul nu avea practic nicio şansă de supravieţuire. Weill-Halle aflase de descoperirea celor doi savanţi şi spera ca vaccinul BCG să-l ferească pe copil de necruţătoarea maladie.

Calmette şi Guerin se confruntau cu o problemă majoră de etică. Într-adevăr, vaccinul era eficace şi părea lipsit de efecte secundare, dar până în acel moment nu mai fusese testat pe oameni. Oare nu l-ar fi pus în pericol pe copil administrându-i preparatul? Pe de altă parte, dacă ar fi refuzat să-l vaccineze, l-ar fi condamnat la o moarte aproape sigură… Ce era de făcut?

Cu exact 36 de ani în urmă, Louis Pasteur se văzuse pus în faţa unei dileme similare când mama micuţului Joseph Meister, copilul muşcat de un câine turbat, îl implorase să-i vaccineze copilul. Într-un final, cu inima grea, cei doi cercetători se hotărâră să imunizeze sugarul, aşa încât pe 18 iulie 1921 doctorul Weill-Halle îi administră o primă doză. Îngrijoraţi, medicii îl supravegheară cu atenţie pe bebeluş timp de săptămâni întregi, dar teama lor se dovedi nefondată, iar acesta rămase sănătos, la

adăpost de ravagiile bacilului tuberculozei.

După acest prim succes răsunător, vaccinul BCG se răspândi cu repeziciune în întreaga lume, salvând vieţile a milioane de oameni în fiecare an. Graţie profesorului Ioan Cantacuzino[242], România a fost printre primele ţări care au introdus pe scară largă vaccinarea împotriva tuberculozei, cu rezultate remarcabile. În ţara noastră, în anii ’20 ai secolului trecut, un sfert din copii mureau înainte de a atinge vârsta de un an. Vaccinarea BCG se va dovedi una dintre cele mai eficace măsuri de reducere a mortalităţii, studiile doctorului Cantacuzino arătând că, printre copiii vaccinaţi, decesele datorate tuberculozei au ajuns aproape la zero, iar mortalitatea generală a scăzut de patru ori! 216 în aceste condiţii, nu e de mirare că şi astăzi vaccinul BCG face parte din schema esenţială de imunizare a copiilor, fiind administrat cât mai curând după naştere.

SECOLUL VACCINURILOR

Secolul XX a căpătat de-a lungul timpului multe nume, în funcţie de un aspect sau altul, considerate determinante: secolul vitezei, al televiziunii sau al sinelui. În 1900, activista suedeză Ellen Key îl numea cu anticipaţie „Secolul Copilului”. Un veac mai târziu, privind în urmă, istoricul Eric Hobsbawm l-a denumit „Epoca Extremelor”.

La fel de bine am putea să-l denumim Secolul Vaccinurilor.

Puţine invenţii au avut un impact atât de mare în îmbunătăţirea sănătăţii oamenilor ca vaccinurile, o serie întreagă de boli considerate inevitabile până de curând fiind astăzi aproape eliminate.217 O analiză din 2009 arăta că, la nivelul Statelor Unite, vaccinarea împotriva a 13 maladii infecţioase previne 20.000.000 de îmbolnăviri şi peste 40.000 de decese premature pe durata vieţii *fiecărei* cohorte de copii, la care se adaugă şi beneficii economice de aproape 70 de miliarde de dolari la nivelul întregii

242 Descris de Calmette drept „unul dintre cei mai eminenți bacteriologi“ din lume.

societăţi, prin eliminarea pierderilor financiare provocate de boli.218 Ţările sărace au şi mai mult de câştigat, imunizarea împotriva a zece dintre cele mai grave afecţiuni microbiene traducându-se, la nivelul unui deceniu, într-un beneficiu de peste 1.500 de miliarde de dolari.219

Toate aceste progrese ar fi fost imposibile dacă oamenii de ştiinţă nu ar fi descoperit cum să producă vaccinurile în cantităţi industriale. Indiferent de strategia adoptată, fie că vorbim de imunizarea cu microbi vii, atenuaţi, fie de cea cu patogeni inactivaţi, prima etapă constă în producerea bacteriilor sau viruşilor necesari. Iar pentru a asigura vaccinurile pentru miliarde de oameni este nevoie de o cantitate uriaşă de microbi!

Deşi nici bacteriile nu se lasă uşor crescute în laborator, ele nu sunt nici pe departe atât de mofturoase ca viruşii. Fiind vii, dacă le ţii la temperatura potrivită şi le dai mâncarea preferată – de exemplu glucoză sau zeamă de came –, bacteriile vor începe să se înmulţească şi vei obţine, până la urmă, o recoltă consistentă. Cu viruşii, în schimb, este mult mai complicat.

Neavând întreaga maşinărie celulară necesară desfăşurării proceselor metabolice, aceştia nu se pot înmulţi decât infectând un organism viu, iar în absenţa unei gazde potrivite sunt complet inerţi. Animalele – şoarecii sau cobaii, de exemplu – pot fi folosite drept „fabrici” de viruşi, dar este complicat şi metoda nu se pretează la o producţie pe scară largă. La fel cum dezvoltarea bacteriologici în epoca lui Pasteur şi Koch a depins de descoperirea unor medii de cultură potrivite, şi virologia, în prag de secol XX, va beneficia de inventarea unei metode de cultivare atent controlată a viruşilor.

Aşa cum se întâmplă de obicei în ştiinţă, noua metodă se baza pe o descoperire mult mai veche. În anii ’80 ai secolului XIX, medicul şi fiziologul britanic Sydney Ringer descoperise că organele proaspăt recoltate pot fi menţinute o vreme în viaţă dacă sunt păstrate într-o

soluţie asemănătoare compoziţiei fluidului dintre celulele corpului.[243] După nenumărate experimente în care testase diferite combinaţii de săruri, Ringer reuşi într-un final să găsească proporţiile potrivite pentru a menţine în funcţiune inima extrasă dintr-o broască disecată.220 Peste multe decenii, cercetările sale vor conduce la primele transplanturi de organe şi la salvarea vieţii a milioane de oameni, dar biologii vor beneficia de ele mult mai devreme.

Mergând pe urmele lui Ringer, cercetătorul american Ross Granville Harrison izbuti în 1907 să înmulţească celule animale într-un mediu de cultură. Şi alţi oameni de ştiinţă încercaseră o astfel de procedură, dar fără succes, căci, deşi unele ţesuturi rămâneau în viaţă chiar şi zile întregi, celulele refuzau să se dividă. Folosind celule nervoase prelevate de la broaşte, Harrison demonstră nu doar că înmulţirea celulelor *in vitro* este fezabilă, dar puse la punct şi o tehnică bine definită prin care orice laborator îşi putea asigura o cultură de celule. Curând, tot mai mulţi cercetători se vor dedica domeniului, iar în 1912 francezul Alexis Carrel va arăta că aceste culturi pot fi menţinute active un timp îndelungat.221

Consecinţele nu se vor lăsa aşteptate, iar virusologii vor fi printre primii care le vor înţelege importanţa. În 1913, cercetătoarea americană Edna Steinhardt va reuşi premiera de a cultiva virusul vacciniei în culturi de celule prelevate de la iepuri sau de la cobai.222 Din acest moment, progresele se vor succeda cu repeziciune. Acum laboratoarele îşi puteau înfiinţa propriile „ferme de celule”, dându-le astfel oamenilor de ştiinţă posibilitatea de a creşte în voie viruşi pentru a-i putea studia pe îndelete.

Rămânea totuşi nerezolvată problema fabricării antigenilor pe scară industrială, multe obstacole tehnice aşteptându-şi o soluţie. De exemplu, într-o epocă

243 Așa-numita „soluție Ringer“, folosită din plin astăzi pentru perfuzii și în procedurile chirurgicale.

anterioară descoperirii antibioticelor, asigurarea sterilităţii culturilor de celule dădea multe bătăi de cap. O dificultate şi mai mare apărea din pricină că celulele obişnuite se opresc de obicei din înmulţire după un număr relativ redus de diviziuni. Cunoscut astăzi drept „limita lui Hayflick” 223, acest prag îi forţa pe cercetători să folosească mereu noi linii celulare, provenite de la animale diferite, perturbând astfel rezultatele experimentelor. Motivul e simplu de înţeles: cum înmulţirea viruşilor se bazează exclusiv pe maşinăria biochimică a gazdei, variaţiile genetice de la un animal la altul pot influenţa modul în care minusculele particule infecţioase interacţionează cu celulele atacate. În acest fel, dacă mediul de cultură nu rămâne constant, nici rezultatele nu sunt complet predictibile, făcând mult mai grea munca celor din laboratoare.

Totuşi, o soluţie simplă se ascundea la vedere, dar vor mai trece aproape două decenii până când medicul american Ernest Goodpasture va realiza în 1931 că biologii ignoraseră, surprinzător, existenţa unui străvechi „ta f, numai bun pentru fabricarea viruşilor pe scară largă. Respectiva „trusă” conţine, sigilată într-un recipient steril, întreaga maşinărie necesară înmulţirii lor. Pe deasupra, mai este şi ieftină şi uşor de găsit. E vorba de… ouăle de găină! 224

Mai precis, de ouă *fertilizate*, adică de cele care conţin un embrion viu în interior. Dacă sunt inoculate cu o mică cantitate de viruşi, aceştia vor infecta celulele embrionului şi vor începe să se înmulţească, fiind mai târziu recoltaţi din punga cu lichid alantoidian. Inactivaţi şi purificaţi, viruşii vor constitui materia primă pentru vaccinuri, protejând astfel miliarde de oameni de pe toate continentele de nenumărate maladii, de la gripă şi varicelă la febra galbenă.225 Bineînţeles, ouăle cu pricina sunt produse în condiţii foarte stricte de biosecuritate, în ferme specializate, aflate uneori chiar şi sub pază înarmată, în Statele Unite, fiind considerate esenţiale pentru

securitatea naţională, până şi locaţia lor este secretă! 226

Deşi creşterea viruşilor în ouă de găină se va dovedi extrem de folositoare[244][245], vor continua în paralel şi cercetările privind folosirea culturilor de celule, iar după război se vor înregistra progrese însemnate, cel mai remarcabil fiind obţinerea vaccinului antipolio. Poate cea mai temută maladie infecţioasă din epocă, poliomielita îşi făcea apariţia în fiecare vară, lăsând în urma ei mii de copii morţi şi zeci de mii paralizaţi. Epidemia din 1952 se soldase doar în Statele Unite cu peste 3.000 de morţi şi 21.000 de cazuri paralitice22711, aşa că este uşor de imaginat cu ce uşurare au primit milioane de părinţi americani în 1955 vestea că vaccinul inventat de Jonas Salk reuşește să prevină boala!

De asemenea, în acei ani vor apărea şi alte vaccinuri, folosind tot viruşi crescuţi în culturi de celule: cel împotriva pojarului (1963), a oreionului (1967) şi a rubeolei (1969).228

Un deceniu mai târziu, o nouă metodă de fabricaţie va intra în arsenalul producătorilor de vaccinuri. Descoperirea în 1953 a structurii ADN-ului a dat un impuls extraordinar geneticii, iar peste două decenii tehnicile avansaseră atât de mult, încât devenise posibilă manipularea codului genetic al organismelor vii.

În 1980, un grup de oameni de ştiinţă francezi va reuşi să introducă în ADN-ul unor celule de şoarece genele virusului hepatitei B, care codează proteina caracteristică capsulei patogenului.229 Cultivate mai apoi, respectivele celule începură să secrete şi proteina virală, antigen capabil să provoace un răspuns imunitar odată inoculat într-un organism sănătos.

Pe baza acestor cercetări va apărea vaccinul recombinant împotriva hepatitei B, primul dintr-o nouă

---

244 Metoda este folosită din plin și astăzi, de exemplu la producerea vaccinului antigripal.

245 URSS, România și celelalte țări din blocul socialist (cu excepția lugoslaviei) nu au raportat datele.

clasă. Folosind celule de drojdie modificate genetic, se produc moleculele de proteină care alcătuiesc capsula patogenului, iar, odată secretate în mediul de cultură, ele se autoasamblează în particule asemănătoare virusului real, dar care nu conţin ADN-ul lui. Putem spune că vaccinul recombinant constă din „cutii goale" de virus, care la suprafaţă arată ca microbul real, fără a fi însă infecţioase.

Fiind foarte sigure, astfel de vaccinuri sunt preferate astăzi, câteva exemple fiind cele împotriva HPV sau a gripei.[246] Mai au şi alte avantaje, precum costurile de producţie mai mici şi, mai ales, faptul că pot fi proiectate rapid, astfel încât să răspundă unor noi ameninţări, precum actuala epidemie de COVID-19. Cu toate acestea, sunt departe de a oferi un „glonţ magic", căci, nefiind infecţioase, imunitatea pe care o oferă este relativ precară.230

Cu toate progresele înregistrate în cei 150 de ani care ne despart de primele vaccinuri ale lui Pasteur, o mulţime de probleme rămân în continuare neelucidate. Cum putem îmbunătăţi răspunsul imunitar al copiilor foarte mici sau al persoanelor în vârstă? Cum pot fi făcute vaccinurile recombinante să ofere o protecţie mai bună? Cum prelungim durata imunităţii induse artificial? 231

Fără îndoială, răspunsurile le vom afla printr-o mai bună înţelegere a funcţionării sistemului imunitar, subiect despre care vom discuta în capitolul următor.

8. Fagocite şi anticorpi

MISTERUL IMUNITĂŢII

Sistemul imunitar este astăzi unul dintre cele mai promiţătoare domenii de cercetare din medicină. Cum întregul organism se află sub influenţa lui, nu e de mirare că tot mai multe afecţiuni se dovedesc a avea o legătură cu mecanismele imunitare, de la cancer la obezitate şi de la bolile autoimune la depresie.

246 Există mai multe tipuri de vaccin antigripal în uz. Cele mai multe doze administrate sunt dintre cele clasice, produse pe ouă de găină.

Cu toate progresele recente şi în ciuda nenumăratelor preparate imunologice care sunt lansate constant pe piaţă, modul în care funcţionează sistemul imunitar este departe de a fi cunoscut în totalitate. Motivul ţine nu doar de complexitatea interacţiilor dintre diferitele lui componente, dar şi de faptul că imensa majoritate a tehnicilor de laborator necesare au fost puse la punct de-abia în ultimele decenii. La fel cum progresul bacteriologici a fost întârziat de lenta dezvoltare a microscoapelor, şi cercetările în imunologie au depins şi depind de disponibilitatea unor metode şi aparate extrem de precise, capabile să arunce lumină asupra modului în care moleculele individuale interacţionează în interiorul unui organism.

Însăşi simpla existenţă a unui ansamblu bine coordonat de organe, celule şi mesaje chimice, care are drept sarcină să apere fiinţele vii de invazia unor paraziţi din exterior, este o descoperire relativ recentă. Faptul că anumite boli, precum variola sau pojarul, nu se manifestă decât o singură dată în viaţă era cunoscut încă din Antichitate, dar nimeni nu putea explica de ce şi cum se produce acest efect. Chiar şi primele vaccinuri, ale lui Jenner sau Pasteur, au fost descoperite plecând de la observaţii norocoase, iar mecanismele de funcţionare implicate au rămas o enigmă până târziu, spre sfârşitul secolului XIX.

Situaţia se va schimba rapid odată cu cercetările a doi savanţi, un rus şi un german, care vor pune bazele imunologiei moderne. Cei doi, Elie Metchnikoff[247] şi Paul Ehrlich, deşi aveau multe în comun, priveau medicina din perspective foarte diferite, iar teoriile lor cu privire la procesele imunitare s-au aflat în conflict timp de decenii. În 1908, descoperirile le vor fi onorate prin acordarea Premiului Nobel pentru medicină, dar de-abia cu mult mai

---

2471 Olga Nicolaevna Belokopitova. Am folosit varianta franceză a numelui, căci după stabilirea în Franța atât ea, cât și Elie/Ilia au adoptat această grafie.

târziu, mult după moartea amândurora, se va dovedi că, departe de a fi în opoziţie, cele două teorii erau complementare, descriind faţete diferite ale aceluiaşi proces, extrem de complex.

FAGOCITELE, APĂRĂTORII ORGANISMULUI

Genial, creativ, alternând între exuberanţă şi depresie, cu o barbă impozantă şi părul vâlvoi, Elie Metchnikoff pare prototipul savantului rus văzut prin ochii Hollywoodului. O descriere plastică ne-a lăsat-o Paul de Kruif:

Mecinikov, cercetătorul mereu agitat, […] nu era un cercetător lucid, ci mai degrabă un exaltat de tipul personajelor întâlnite în scrierile lui Dostoievski. […]

Îşi făcu studiile la Universitatea din Harkov. Acolo împrumută de la unul dintre profesorii săi microscopul, o raritate pe vremea aceea. Şi după ce privi prin el – cu mai multă sau mai puţină pricepere – tânărul ambiţios se apucă să scrie lucrări ştiinţifice, înainte de a se fi lămurit ce este ştiinţa. Lipsea de la cursuri luni întregi, nu ca să se distreze, ci ca să citească, desigur nu romane, ci lucrări ştiinţifice, tomuri groase despre „Cristalizarea substanţelor proteice”. Alteori îl cuprindea pasiunea pentru pamflete revoluţionare, fapt care, dacă ar fi fost descoperit de poliţie, l-ar fi făcut să ajungă, de bună seamă, în minele Siberiei. Nopţi întregi le petrecea bând ocale de ceai şi vorbindu-le tinerilor săi colegi (mulţi dintre ei înaintaşi ai comuniştilor de azi) despre ateism cu atâta convingere, încât, până la urmă, aceştia îl porecliseră „Dumnezeu nu există”.

Apoi, cu câteva zile înaintea examenelor se apuca să înveţe şi recupera ceea ce neglijase luni de zile. Şi datorită memoriei sale uimitoare, care se asemăna mai mult cu o placă de gramofon decât produsul unui creier omenesc, el putu să scrie celor de acasă că şi-a luat examenele, fiind primul, şi că a primit o medalie de aur.232

Ca de obicei, de Kruif îngroaşă mult tuşele, dar personalitatea colorată a lui Elie Metchnikoff ieşea, fără

îndoială, rapid în evidenţă, mai ales prin comparaţie cu sobrietatea marilor nume ale epocii, precum Pasteur sau Koch. Are două tentative de sinucidere, căci tinereţea îi este marcată de drame personale, boală şi o stare generală de insatisfacţie provocată de nepotrivirea – acut resimţită – cu închistată societate rusă. Ludmila, prima sa soţie, suferea de tuberculoză şi moare la doar 28 de ani; distrus, savantul încearcă să se sinucidă înghiţind morfină, fără să ştie că dozele mari pot provoca vărsături care elimină rapid otrava. Scapă cu viaţă şi se recăsătoreşte mai apoi cu Olga Belokopytoff \ o adolescentă pasionată de ştiinţele naturii, dar nenorocirea îl paşte din nou: în 1880, în timpul unui sejur la Napoli, Olga se îmbolnăveşte grav de febră tifoidă şi este la un pas de moarte. Grijilor legate de sănătatea Olgăi vin să li se adauge propriile probleme cardiace, o insomnie rebelă şi ore lungi de muncă; în 1881, afectat de nesfârşitele lupte politice din universitate, o criză de depresie îl determină să facă o nouă încercare de sinucidere.

De astă dată, probabil pentru a le menaja sentimentele celor apropiaţi, îşi propune să-şi ascundă sinuciderea sub masca unei maladii şi se autoinfectează cu sânge provenind de la un bolnav de febră recurentă.[248] Deşi aflat sub imperiul unei depresii profunde, îşi păstrează intactă curiozitatea ştiinţifică şi face această alegere inclusiv pentru a confirma definitiv ipoteza, controversată încă la acel moment, că febra recurentă este de natură infecţioasă şi poate fi transmisă prin inoculare. Ipoteza era corectă… Se îmbolnăveşte grav, dar scapă din nou.233

Nu avem cum să ştim în ce direcţie ar fi evoluat lucrurile dacă Metchnikoff ar fi rămas prizonierul lumii academice din Rusia şi nu ar fi avut şansa de a se muta la Institutul Pasteur din Paris. Se evidenţiase încă din facultate, terminându-şi studiile în doi ani în loc de patru,

248 Nume generic dat unor infecții cu spirochete din genul Borellia, transmise prin înțepături de insecte, precum păduchii sau căpușele.

şi, după o remarcabilă teză de doctorat, începuse să predea la Universitatea din Odessa la doar 22 de ani. Trei ani mai târziu îl găsim profesor plin, titular al catedrei de zoologie şi anatomie comparată.234 Apreciat de studenţi, reputat în mediul ştiinţific, publicând cu regularitate în revistele de zoologie ale timpului, ar fi putut să se înscrie pe un drum care l-ar fi condus spre o carieră academică onorabilă, dar relativ banală.

Dar Rusia nu era locul potrivit pentru un om cu inteligenţa, personalitatea şi energia lui Metchnikoff. Ateu declarat într-o ţară pravoslavnică, raţionalist convins într-o societate îmbibată de superstiţie şi misticism, liberal progresist într-un regim politic autocratic şi conservator, având ascendenţă evreiască[249] într-o perioadă istorică marcată de antisemitism şi pogromuri, Elie Metchnikoff era privit cu suspiciune de autorităţi, mai ales că ideile sale aveau priză în rândul tinerilor şi era unul dintre puţinii profesori respectaţi de studenţi.

Nu îi făcea viaţa mai uşoară nici dispreţul cu care îi trata pe conformiştii ajunşi în funcţii înalte prin obedienţă în faţa regimului. Cu toate că în teorie universitatea beneficia de autonomie, iar noii profesori ar fi trebuit să fie aleşi de consiliul ei de conducere, numirile efective depindeau de ministerul educaţiei. Curând, catedrele fură ocupate de oameni fără anvergură intelectuală, cu realizări ştiinţifice modeste, dar având marele atu de a fi „corespunzători” din punct de vedere politic.235

Atmosfera din universitate se degrada an după an. Deşi încercă iniţial să se ţină deoparte de intrigile politice şi să se concentreze pe cercetările sale, până la urmă situaţia deveni insuportabilă, determinându-l pe Metchnikoff să se implice în lupta pentru menţinerea autonomiei universitare. Ministerul interveni din nou, anulând toate hotărârile de consiliu care nu-i erau pe plac

249 Pe linie maternă. Pe linie paternă avea chiar și rădăcini românești, înrudindu-se cu Spătarul Milescu. „Mecinik“ înseamnă „spadasin, om cu spada“ și reprezintă traducerea în rusă a termenului de „spătar“ (vezi O. Metchnikoff, Vie d’Elie Metchnikoff pp. 19-23).

şi punându-şi întreaga influenţă în sprijinul taberei reacţionare.

Represiunea generalizată care urmă asasinării ţarului Alexandru II pe 13 martie 1881 fu picătura care va umple paharul. Temuta Ohrana – poliţia secretă – spori arestările, pogromurile se înteţiră, iar persecuţiile pe motive politice deveniră norma. Universitatea fu şi ea prinsă în acest vârtej. Era prea mult; Elie Metchnikofi se hotărî să demisioneze.

Spera să obţină un post de entomolog în cadrul unei administraţii rurale[250], dar moştenirea primită de Olga când tatăl ei muri le dădu posibilitatea să se desprindă de Rusia. De atunci, cei doi începură să petreacă tot mai mult timp în Europa, mai ales în sudul Italiei, unde Elie îşi putea continua cercetările de zoologie marină într-un mic laborator pe care-l improvizase în apartamentul în care locuiau.

Aici, în Messina, pe la începutul anului 1883[251], savantul făcu observaţia crucială care îi va determina întreaga carieră ulterioară şi va conduce la descoperirea unuia dintre componentele esenţiale ale sistemului imunitar: celulele fagocitare. Aceste celule, capabile să înglobeze şi să elimine particulele străine care reuşesc să străpungă bariera de protecţie a organismului şi să pătrundă în corp, alcătuiesc un fel de armată gata să

250 Zemstvo.

251 Data exactă nu are o relevanță prea mare, dar de dragul deducției detectivistice nu mă pot împiedica să fac următoarea remarcă. Toate sursele biografice consultate și care menționează o dată specifică pentru acest eveniment îl plasează în 1882. înclin să cred, totuși, că evenimentul a avut loc mai degrabă la început de ianuarie 1883. Instalarea la Messina s-a petrecut în a doua parte a anului 1882, iar Elie Metchnikoff (citat în biografia scrisă de Olga) povestește că observația a avut loc la câteva zile după Crăciun, sărbătoare pe care au marcat-o în familie, împodobind, în lipsa unui brad, un mic mandarin din curte. Fiind ruși, este rezonabil să presupunem că au sărbătorit Crăciunul pe stil vechi, adică pe 6 ianuarie 1883, și nu pe 25 decembrie 1882. Dacă mai adăugăm „câteva zile“, ajungem la o dată situată în jur de 10-15 ianuarie 1883.

intervină pentru a menţine ordinea în caz de urgenţă. La fel cum o ţară invadată îşi trimite trupele să oprească şi să respingă atacatorul, un organism infectat îşi va mobiliza fagocitele pentru a se lupta cu bacteriile sau viruşii care-l ameninţă. Astăzi suntem familiarizaţi cu ideea, chiar şi în cărţile pentru copii întâlnindu-se frecvent descrieri plastice ale „războaielor” purtate de celule, dar la sfârşitul secolului XIX conceptul era, pur şi simplu, revoluţionar!

Metchnikoff nu era medic, iar problema imunităţii nu-l interesa în mod special. Subiectul căruia îi dedicase întreaga atenţie încă din primii ani de studenţie era embriologia, studiul dezvoltării unui animal de la celula-ou până la formarea completă a organismului. Descoperirea sistemului imunitar va surveni pe neaşteptate, ilustrând încă o dată cum progresul dintr-o anumită ramură ştiinţifică poate avea consecinţe nebănuite într-o cu totul alta.

În Sicilia, pe malul Mării Mediterane, Metchnikoff studia transformările prin care treceau larvele unor animale acvatice primitive, ca meduzele sau stelele de mare, încercând să desluşească cum se formează diferitele ţesuturi din organism. Pe atunci embriologia era o ştiinţă nouă; de exemplu, existenţa ovulelor în cazul mamiferelor fusese descoperită cu doar 50 de ani în urmă! Comparând dezvoltarea embrionilor unor specii diferite, oamenii de ştiinţă sperau să descopere principiile generale care ghidează formarea organismelor animale. Metchnikoff optase pentru echinoderme[252] şi celenterate[253] căci, larvele lor fiind transparente, le putea observa cu uşurinţă la microscop ţesuturile.

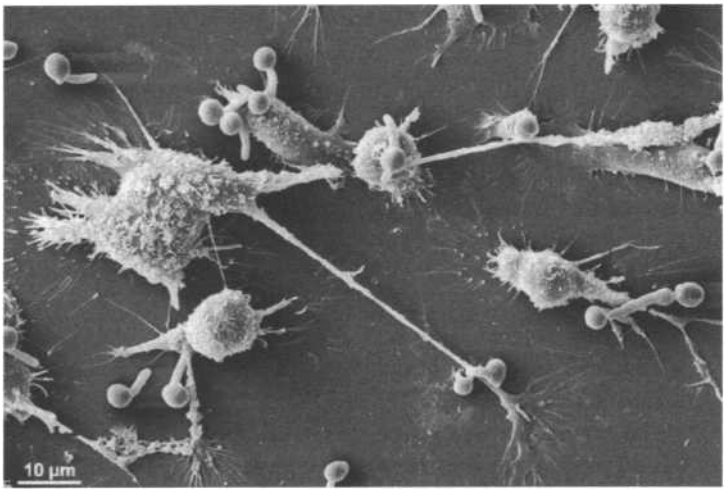
Publicarea în 1859 a celebrei lucrări a lui Charles Darwin *Originea speciilor* declanşase o adevărată revoluţie în biologie, fiindcă teoria evoluţiei prin selecţie naturală oferea cadrul conceptual necesar înţelegerii legăturilor dintre diferitele specii de organisme. Rămâneau totuşi o

252 Stele-de-mare, arici-de-mare, crinoizi etc.

253 Meduze, corali, anemone-de-mare etc.

mulţime de aspecte de clarificat, iar embriologia comparată oferea perspective promiţătoare în acest sens.

Élie Metchnikoff, adept declarat al darwinismului, era interesat de evoluţia digestiei la animale şi încerca să elucideze cum apăruse ea iniţial la organismele multicelulare. Animalele foarte simple şi primitive, precum meduzele[254] sau bureţii de mare, nu dispun de un sistem digestiv şi, pentru a se hrăni, apelează la o formă aparte de digestie, denumită intracelulară. În prezenţa unor particule microscopice de hrană, bacterii de exemplu, celulele organismului le capturează într-un fel de fald al membranei şi le înglobează în citoplasmă, unde sunt descompuse mai apoi în molecule suficient de mici pentru a



Macrofage (celulele mari, cu nenumărate protuberanţe) interacţionând cu o levură, *Candida albicans*. Sunt vizibile pseudopodele întinse de macrofage spre intrus. Imagine obţinută cu ajutorul unui microscop electronic cu baleiaj.

putea fi absorbite. Acest proces este denumit

254 Aproape neschimbate de cel puțin 500 de milioane de ani! Spre comparație, strămoșii oamenilor și cimpanzeilor s-au separat acum circa 7 milioane de ani.

fagocitoză[255], de la cuvântul grec *phagein*, „a mânca”.

Curând, savantul rus remarcă prezenţa în variate ţesuturi a unor celule mobile, asemănătoare unor amoebe, capabile să captureze, să transporte şi să digere mici fragmente de hrană, bacterii sau diferite alte elemente străine de organism. Aceste celule „devoratoare” *sau fagocite* au un rol esenţial în hrănirea animalelor primitive. De exemplu, în cazul meduzelor transportă nutrienţii capturaţi de celulele care căptuşesc sacul interior al animalului spre stratul exterior, alcătuit din celule care nu se pot hrăni de unele singure.236

Dar într-o zi Metchnikoff avu o revelaţie: nu cumva astfel de celule mobile, capabile să anihileze bacterii şi să elimine corpurile străine, ar putea să acţioneze şi ca soldaţi credincioşi, gata să intervină în cazul în care organismul este ameninţat de intruşi? Savantul ne-a lăsat o bine cunoscută descriere a acelui moment:

Simţind că dădusem de ceva foarte interesant, am fost atât de emoţionat, încât am început să mă plimb în sus şi în jos, apoi am mers până pe malul mării pentru a-mi aduna gândurile.

Îmi ziceam că dacă presupunerea mea era corectă, o aşchie introdusă în corpul unei larve de stea-de-mare, care nu are nici vase de sânge şi nici sistem nervos, ar trebui să fie rapid înconjurată de celulele mobile, aşa cum se poate observa în cazul unui om care are o aşchie în deget. Zis şi făcut.

Din grădiniţa casei, unde cu câteva zile înainte împodobiserăm pentru copii pe post de „brad de Crăciun” un mic mandarin, am luat mai mulţi spini de măceş pe care i-am introdus imediat sub pielea unor superbe larve de stele-de-mare, transparente ca apa.

Foarte emoţionat, n-am dormit toată noaptea în aşteptarea rezultatului experimentului meu, iar a doua zi,

255 Mai specific, fagocitoza presupune ingestia unor particule solide, de peste 0,5 pm. Există și un alt proces, pinocitoza (de la termenul grec pentru a bea), prin care se înglobează mici cantități de lichid împreună cu particule extrem de mici, aflate în suspensie sau dizolvate.

dis-de-dimineaţă, am constatat cu bucurie că reuşise din plin!

Acest experiment a fost la originea teoriei fagocitare, pentru dezvoltarea căreia mi-am consacrat următorii 25 de ani din viaţă.237

Astfel de celule, capabile să înglobeze particule străine de organism, mai fuseseră observate şi de alţi cercetători, de exemplu de medicii care îi îngrijeau pe mineri. În acele timpuri, condiţiile de lucru din mine erau foarte grele, iar mulţi dintre muncitori ajungeau să sufere de probleme grave de sănătate. Una dintre cele mai întâlnite afecţiuni era antracoza, provocată de inhalarea prafului de cărbune, iar studiind ţesutul pulmonar al celor care-şi pierduseră viaţa în urma bolii, medicii avuseseră surpriza să găsească în interiorul celulelor particule microscopice de cărbune.

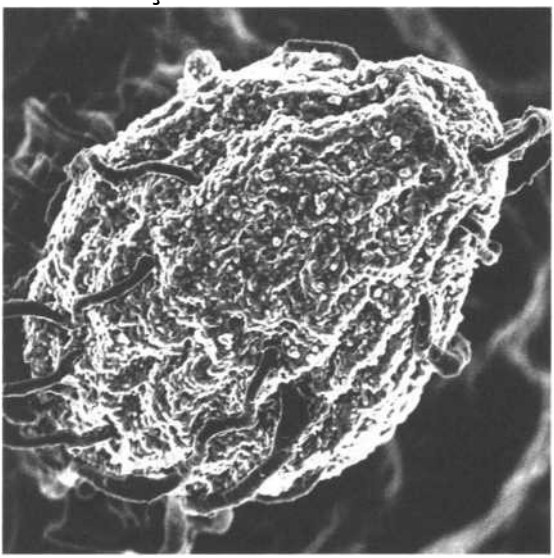
Fenomenul fagocitozei fusese remarcat şi în alte contexte, de exemplu în cel al infecţiilor bacteriene. Privind la microscop sângele bolnavilor, oamenii de ştiinţă descoperiseră că unele dintre celulele albe din sânge conţineau microbi. Oare aceste celule albe – sau leucocite acţionau ca apărători ai organismului, capturând invadatorii, sau erau doar un vehicul folosit de bacili pentru a se răspândi mai rapid? Părerile erau împărţite, dar mulţi savanţi de renume, precum Robert Koch sau Edwin Klebs, erau mai degrabă înclinaţi spre cea de-a doua opinie.238

Ideea care-i răsărise în minte lui Metchnikoff în acea după masă liniştită petrecută în Messina va porni o adevărată revoluţie în medicină, ale cărei ecouri nu s-au stins nici astăzi. Un exemplu? Recent introdusele terapii imunitare împotriva cancerului, care se bazează tocmai pe existenţa unor celule specializate, capabile să apere organismul de invadatori.

Metchnikoff nu este descoperitorul acestor celule, dar până la el nimeni nu le acordase atenţia cuvenită. Acum, situaţia se va schimba rapid, fagocitele şi fagocitoza

devenind principalul subiect de cercetare al savantului rus, iar primul om de ştiinţă cu care îşi va împărtăşi ideile va fi vestitul anatomopatolog şi medic german Rudolf Virchow, aflat în trecere prin Messina.239

Impresionat de rezultatele experimentelor, Virchow îl încurajă să continue. Nu era puţin lucru, căci germanul era o figură venerată în lumea medicinei! Doar câteva luni mai târziu, la întoarcerea în Rusia, Metchnikoff va face o primă comunicare despre fagocitoză în cadrul unui congres al medicilor şi naturaliştilor desfăşurat la Odessa, comunicare care va prefaţa o lungă serie de articole şi de prelegeri dedicate acestei teme.240 Urmărind cu tenacitate subiectul imunităţii celulare, savantul rus va reuşi de-a lungul anilor să construiască o imagine mult mai bine definită a fagocitelor, căci ele, departe de a avea doar rolul unor trupe în stare de alertă, gata oricând să respingă o invazie a microbilor, preiau şi funcţia de constructori, contribuind la întreţinerea şi permanenta remodelare a organismului prin eliminarea celulelor degradate din ţesuturi.



Fagocitarea unei celule de drojdie (în prim-plan) de către o macrofagă (aflată în planul doi). Se pot observa pseudopodele întinse de macrofagă pentru a o imobiliza.

Imagine obţinută cu ajutorul unui microscop electronic cu baleiaj.

RĂZBOIUL CEL LUNG

Oricât de seducătoare ar fi fost imaginea prezentată de teoria lui Metchnikoff, criticile nu au întârziat să apară, alimentate de o întreagă serie de experimente cu rezultate contradictorii. Fără îndoială, fagocitele puteau fi urmărite sub obiectivul microscopului cum capturează şi digeră diferite bacterii, dar apăreau şi excepţii. Dacă aceste celule sunt într-adevăr apărătorii organismului, cum se face atunci că nu toate bacteriile sunt atacate? Sau că unele bacterii, deşi înglobate, nu sunt distruse? întrebări fără răspuns la acel moment, dar care ofereau muniţie adversarilor savantului rus.241

Treptat se vor contura două tabere care se vor înfrunta timp de decenii, linia de demarcaţie fiind dată de acceptarea sau nu a primatului fagocitelor în asigurarea imunităţii. Adepţii imunologiei celulare îşi găsiseră un lider de necontestat în persoana lui Metchnikoff; de cealaltă parte a baricadei, principalul exponent al imunologiei umorale va fi medicul german Paul Ehrlich. Atât Ehrlich, cât şi ceilalţi cercetători din tabăra sa subliniau importanţa factorilor antibacterieni din sânge, capabili să acţioneze independent de celulele fagocitare. În esenţă era o dezbatere între biologie şi chimie: să fie oare imunitatea împotriva microbilor oferită de celulele „devoratoare” ale lui Metchnikoff, sau de simple substanţe chimice solubile aflate în sânge şi alte fluide corporale? Astăzi ştim că ambele tabere aveau dreptate, cele două teorii fiind în realitate complementare, dar adevărul va ieşi la iveală mulţi ani după moartea celor doi protagonişti.

Surprinzător, înfruntarea va depăşi cadrul strict al dezbaterii ştiinţifice şi va căpăta şi o faţetă naţionalistă, căci va surveni pe fundalul tensiunilor provocate de războiul franco-prusac din 1870. Metchnikoff, iniţiatorul şi sursa de inspiraţie a şcolii celulariste, se mutase în 1888 la Institutul Pasteur din Paris şi coagulase aici un puternic

colectiv de cercetare dedicat studierii fagocitelor. În aceeaşi perioadă, de cealaltă parte a Rinului, sub îndrumarea lui Paul Ehrlich, Emil Behring şi Robert Koch se elabora teoria alternativă a imunităţii umorale. Franţa fusese umilită în război şi acum îşi dorea cu ardoare revanşa; pe de altă parte, Germania, ameţită de neaşteptata victorie, încerca să se autoconvingă de propria-i superioritate. Ambele ţări erau prinse într-o competiţie febrilă, iar cercetătorii erau percepuţi ca adevăraţi luptători pentru gloria propriei naţiuni.[256]

Deşi au existat şi notabile excepţii[257], majoritatea „celulariştilor" erau francezi sau filofrancezi (precum medicul român Ioan Cantacuzino sau englezul Joseph Lister), în timp ce tabăra „umoraliştilor" reunea mai degrabă germani. Interesant, cei câţiva savanţi germani care susţineau totuşi teoria imunităţii celulare proveneau din regiuni precum Bavaria, istoric ostilă hegemoniei prusace.242

Opoziţia la teoria imunităţii celulare devine mult mai coerentă după 1888. În exact acelaşi an în care Metchnikoff îşi preia postul la Institutul Pasteur din Paris, cercetătorul american George Nuttall va demonstra fără echivoc, încercând să testeze teoria fagocitelor, că sângele are un efect antibacterian.

Curând, tot mai mulţi cercetători vor raporta rezultate similare, indicând că plasma sanguină conţine într-adevăr anumite substanţe chimice capabile să neutralizeze bacteriile. Efectul devenea şi mai evident dacă plasma era obţinută din sângele unor animale care fuseseră imunizate împotriva unei boli sau alteia. Acest

256 Chiar și personalități de talia lui Pasteur sau Ehrlich s-au lăsat angrenate în vârtejul naționalist. De exemplu, Pasteur a renunțat la un titlu onorific acordat de Universitatea din Bonn, declarându-se „ofensat" că diploma primită fusese emisă în numele regelui Wilhelm. La rândul său, Ehrlich se va afla printre semnatarii unei controversate declarații de susținere a intrării în război a Germaniei în 1914.

257 Precum belgianul Jules Bordet, coleg cu Metchnikoff la Institutul Pasteur, dar promotor al teoriei imunității umorale.

lichid, derivat din sânge, nu mai conţinea celulele albe, cele care se presupunea că sunt apărătorii organismului, şi totuşi era capabil să distrugă microbii. Nu cumva se înşelase Metchnikoff? Nu cumva fagocitoza era doar un element secundar, o simplă operaţiune de eliminare a unor bacterii deja făcute inofensive de atacul substanţelor chimice din plasmă?

Combativ şi plin de energie, savantul rus se mobiliză în apărarea teoriei fagocitelor şi, împreună cu discipolii săi, răspunse cu o serie întreagă de experimente care demonstrau rolul imunitar al leucocitelor. De exemplu, Ioan Cantacuzino – unul dintre colaboratorii apropiaţi ai lui Metchnikoffarătă că susceptibilitatea la infecţii este crescută dacă celulele albe din sânge sunt împiedicate să se deplaseze.[258] Un alt cercetător, Trapeznikoff, reuşi să testeze separat efectul fagocitelor de cel al plasmei sanguine. Lucrând cu broaşte, le introduse în corp spori de antrax încapsulaţi în minuscule pliculeţe din hârtie de filtru. Deşi sporii erau expuşi la plasmă, hârtia de filtru bloca accesul celulelor albe şi, după cum spera Metchnikoff, bacteriile supravieţuiră.243 Nu erau acestea dovezi clare în favoarea teoriei imunităţii celulare?

La rândul lor, nici umoraliştii nu se lăsară mai prejos, publicând rezultatele a nenumărate experimente care veneau în sprijinul propriei teorii, iar acest schimb de atacuri şi contraatacuri continuă ani întregi, sporind confuzia. Interesant, niciuna dintre tabere nu contesta rezultatele obţinute de adversar, ci doar interpretarea lor. Lupta se dădea mai degrabă pentru a decide cine are un rol mai însemnat în asigurarea imunităţii: celulele vii, sau anumite substanţe chimice secretate de organism?

„E SÂNGELE UN SUC DE TOT APARTE”[259]

---

258 A obținut acest lucru administrând opiu animalelor de laborator. Privite la microscop, celulele albe ale animalelor drogate se mișcau sensibil mai lent.

259 „Blut ist ein ganz besonderer Saft“ exclamă Mefistofel când Faust consideră drept un „fleac“ stropul de sânge cerut ca garanție (Goethe, Faust, în traducerea lui Lucian Blaga).

Fără îndoială, sângele este o licoare specială.

În absenţa lui viaţa noastră ar fi imposibilă. Sângele transportă către ţesuturi substanţe esenţiale, precum hrana şi oxigenul, şi preia, pentru a fi eliminate, deşeurile generate de metabolismul celular. Tot el distribuie în întregul corp hormonii secretaţi de glandele sistemului endocrin, o adevărată avalanşă de mesaje chimice care transmit instrucţiuni celor mai îndepărtate părţi ale organismului. Dacă inima încetează să bată, iar circulaţia sângelui se opreşte, moartea survine în doar câteva minute.

Sângele este un adevărat ţesut lichid, căci este alcătuit dintr-o colecţie de celule specializate suspendate în plasmă, o matrice fluidă care abundă în proteine şi diferite alte substanţe solubile. Pentru simplitate, celulele din sânge pot fi grupate în trei mari categorii: celulele roşii (eritrocitele), responsabile de transportul oxigenului şi dioxidului de carbon între plămâni şi celelalte ţesuturi, celulele albe (leucocitele), cu rol imunitar, şi trombocitele, specializate în controlarea sângerării. În ultimele decenii ale secolului XIX, cercetătorii vor descoperi că acest „suc de tot aparte” are şi un important rol de apărare a organismului împotriva infecţiilor, rol care nu se limitează doar la acţiunea leucocitelor fagocitare descrise de Metchnikoff.

Primele indicii vor fi oferite de o observaţie surprinzătoare: expus la aer, sângele se alterează relativ greu, putând rezista fără să înceapă să miroasă chiar şi o săptămână! Curiosul fenomen, descris şi investigat iniţial de vestitul chirurg John Hunter[260], îi dăduse acestuia de gândit. Putrefacţia este asociată de obicei cu materia organică moartă. Faptul că sângele rezistă descompunerii chiar şi în afara corpului nu ar putea să însemne că este viu? 244 Din păcate, limitat de tehnologia timpului său şi de lipsa unei teorii asupra rolului bacteriilor în procesul de putrefacţie, Hunter nu va putea merge mai departe.

260 Mentorul și colaboratorul lui Edward Jenner.

Un secol mai târziu, alţi cercetători vor relua investigaţiile. În 1874, germanii Moritz Traube şi Richard Gscheidlen vor dovedi că sângele recoltat aseptic din organism rezistă luni de zile fără să fie afectat de putrefacţie şi vor avansa ca posibilă explicaţie un presupus efect protector al oxigenului stocat în celulele roşii. Pe măsură ce teoria microbiană a bolilor va deveni din ce în ce mai larg acceptată, interesul pentru subiect va creşte treptat, iar în 1886, medicul ungur Jdzsef Fodor va atrage atenţia lumii ştiinţifice asupra importanţei efectului antibacterian al sângelui.

Rămânea totuşi neclar mecanismul de acţiune, căci cercetătorii se întrebau dacă nu cumva bacteriile, în loc de a fi distruse de vreun factor activ, erau mai degrabă capturate şi imobilizate ca într-o plasă de păianjen de proteinele[261] care ajută la coagulare.

Această obiecţie va fi îndepărtată doi ani mai târziu de George Nuttall, despre ale cărui experimente am amintit ceva mai devreme. Folosind sânge defibrinat, obţinut prin îndepărtarea proteinelor implicate în coagulare cu ajutorul unui filtru din cuarţ steril, americanul va dovedi că însuşi serul sanguin manifestă o toxicitate naturală pentru anumite bacterii. Efectul dispărea dacă sângele era încălzit peste 55°C sau dacă era lăsat mai mult timp la temperatura camerei.245

În acea perioadă, Nuttall lucra în Germania, la Göttingen, iar descoperirile sale vor fi rapid adoptate de tabăra umoralistă. În 1889, Hans Buchner, un medic şi igienist din München, va fi cel care va prelua de la savantul american ştafeta cercetărilor şi tot el va denumi „alexine”[262] substanţele antibacteriene conţinute de sânge.[263] în pofida faptului că teoria alexinelor era departe

261 Fibrinogenul este o proteină solubilă care, în timpul coagulării, se polimerizează, generând astfel fire lungi de fibrină insolubilă. Fibrina este un component esențial al cheagurilor de sânge.

262 De la grecescul alexo, „a preveni, a apăra“.

263 Vor fi redenumite „complement“ de Ehrlich, denumire care se păstrează și în prezent.

de a explica întreaga gamă a proceselor imunitare şi cu toate obiecţiile întemeiate ale lui Metchnikoff, teoria imunităţii celulare începea treptat să piardă teren.

Punctul de cotitură va surveni în decembrie 1890, când Emil Behring şi Shibasaburö Kitasato, ambii de la Institutul de Igienă din Berlin, condus de Koch, îşi vor publica rezultatul cercetărilor asupra bacteriei17 care produce tetanosul. Articolul scotea în evidenţă trei elemente cruciale: că simptomele bolii sunt produse de o toxină secretată de bacii, că animalele inoculate cu o cantitate moderată, sub doza letală, din această substanţă dezvoltă în corp o „antitoxină”[264], un factor capabil să anihileze toxina tetanică, şi că, cel mai important, spre deosebire de alexine, care aveau un efect antibacterian general, antitoxina acţiona de o manieră specifică, doar în cazul tetanosului. După doar câteva zile, Behring va anunţa lumii medicale printr-un nou articol că aceleaşi fenomene puteau fi puse în evidenţă şi în cazul difteriei.246

Aceste descoperiri vor avea un răsunet extraordinar, căci deschideau calea spre găsirea unui tratament pentru tetanos şi difterie, două boli extrem de grave. În special difteria provoca spaimă, fiindcă epidemiile izbucneau cu regularitate[265] şi lăsau în urma lor zeci de mii de morţi. Cei mai afectaţi erau copiii mici, 20% din cei infectaţi murind în chinuri groaznice, sufocaţi de multe ori de un fel de membrană fibroasă care le cuprindea gâtul şi-i împiedica să respire.247 în acest context, nu e de mirare că Emil

---

lv Clostridium tetani.

264 Substantivul „antitoxină“ s-a încetățenit ulterior. Behring și Kitasato folosesc în articolul lor din 1890 adjectivul antitoxisch („antitoxic“) ca să descrie o proprietate a serului.

265 Datorită vaccinării, difteria este astăzi practic eliminată din țările dezvoltate. Potrivit ECDC, în întreaga Uniune Europeană se înregistrează în prezent doar circa 50 de cazuri anual, o bună parte fiind importate din Africa sau Asia. Ca să avem un termen de comparație, datele CDC arată că în 1921, la o populație mult mai mică, Statele Unite au înregistrat 206.000 de cazuri și 15.520 de decese.

Behring va deveni în 1901 primul laureat al Premiului Nobel pentru medicină!

Dincolo de importanţa practică a dezvoltării unor terapii bazate pe ser[266], descoperirea antitoxinelor va influenţa pentru decenii gândirea medicală, înclinând balanţa în favoarea teoriei imunologiei umorale. Faptul că serul animalelor imunizate, deşi lipsit de orice componentă celulară, era totuşi capabil să anihileze toxinele secretate de bacterii, precum şi faptul că această proprietate se păstra chiar şi atunci când serul era injectat în corpul unor alte animale dovedeau fără putinţă de tăgadă că fenomenul imunităţii nu era legat neapărat de prezenţa fagocitelor lui Metchnikoff. Simţind victoria aproape, tabăra umoralistă jubila, iar Robert Koch se va grăbi în 1891 să proclame eşecul teoriei concurente, a imunităţii celulare.248

Ultimul deceniu al secolului XIX va fi martorul unei adevărate avalanşe de descoperiri care confirmau rolul protector al serului sanguin. Devenea evident că animalele injectate cu preparate bacteriene, sau chiar cu diferite substanţe de natură proteică, dezvoltă factori protectori specifici, capabili să anihileze aceste substanţe străine de organism. Denumiţi „anticorpi”[267], factorii protectori răspândiţi în sânge sau în alte fluide, precum limfa sau lichidul interstiţial care înconjoară celulele, puteau fi acum izolaţi şi studiaţi în laborator cu metodele oferite de chimie, iar efectul lor cuantificat cu precizie. O nouă eră se deschidea în domeniul imunologiei!

Rămâneau totuşi multe întrebări fără răspuns. Cum sunt alcătuiţi anticorpii? Prin ce mecanism sunt produşi de organism? Cum reuşesc să anihileze bacteriile şi toxinele?

---

266 Prima persoană tratată cu antitoxină difterică va fi un copil internat într-o clinică din Berlin, care va primi injecția salvatoare în noaptea de Crăciun a anului 1891 (W. Bulloch, TheHistory ofBacteriology, p. 261).

267 Din germanul Antikörper. Substanțele care declanșează producția de anticorpi poartă denumirea de „antigeni“. In principiu, unui anume antigen îi corespunde un anticorp aparte.

În mitologia greacă, Panacea era zeiţa atotvindecătoare, posesoarea remediului suprem. Omenirea visează de mii de ani la găsirea unui *panaceu*, a unui tratament capabil să oprească boala şi suferinţa, iar descoperirea proceselor imunitare le deschidea medicilor, în sfârşit, un drum capabil să conducă la atingerea acestui vis. Studiind sistemul imunitar şi înţelegându-i funcţionarea, oamenii de ştiinţă sperau să obţină armele atât de necesare în lupta împotriva maladiilor.

Prima teorie coerentă cu privire la modul în care acţionează anticorpii îi va aparţine lui Paul Ehrlich, cel care va împărţi cu Elie Metchnikoff în 1908 Premiul Nobel pentru medicină. Cei doi se asemănau în multe privinţe. Îi uneau pasiunea pentru cercetare, inteligenţa şi creativitatea, iar când se întâlneau la vreun congres ştiinţific, dezbaterile lor deveneau un adevărat spectacol.

Pe de altă parte, parcurseseră un traseu profesional foarte diferit, ceea ce îşi va pune amprenta pe modul în care se vor raporta la fenomenele imunitare. Dacă Metchnikoff privea sistemul imunitar prin prisma unui zoolog care urmăreşte cum funcţiile diferitelor ţesuturi evoluează şi se adaptează pe parcursul timpului, Ehrlich, pasionat de chimie, se va apleca mai degrabă asupra aspectelor moleculare ale imunităţii.

Născut în 1854 în Silezia, Paul Ehrlich va urma cursurile facultăţilor de medicină din Strasbourg, Freiburg şi Breslau, apoi îşi va susţine doctoratul la Universitatea din Leipzig în 1878. Pe când studia la Breslau, va lucra împreună cu renumitul patolog Julius Cohnheim şi va deveni interesat de folosirea coloranţilor de anilină pentru a evidenţia, sub obiectivul microscopului, diferitele ţesuturi ale corpului. Departe de a fi un student strălucit, Ehrlich se concentra mai degrabă pe propriile cercetări de anatomie şi pe dezvoltarea unor noi tehnici de colorare a ţesuturilor. „Iată-l pe micuţul Ehrlich. Se pricepe foarte bine la colorarea frotiurilor, dar n-o să reuşească niciodată să-şi ia examenele”, îi va spune unul dintre profesorii săi

lui Robert Koch.249

Interesul pentru coloranţii de anilină îi va înrâuri întreaga carieră şi-l va conduce peste decenii la cea mai importantă descoperire a sa, Salvarsanul, primul antibiotic[268] din istorie şi, în acelaşi timp, primul remediu cu adevărat eficace împotriva sifilisului. Tot coloranţii de anilină îi vor sugera un posibil mecanism de explicare a selectivităţii anticorpilor.

Ehrlich îşi va îndrepta cercetările către imunologie de-abia după 1890. Odată obţinut doctoratul, începuse să lucreze ca medic-şef la Spitalul Charité din Berlin. Acesta, una dintre cele mai renumite instituţii medicale din ţară, îi oferea posibilitatea de a îmbina activitatea din clinică cu cea de cercetare şi, mai presus de orice, îi permitea să-şi continue studiile privind colorarea ţesuturilor.

La prima vedere poate părea ciudat ca un medic să fie atât de interesat de nişte vopsele folosite mai ales în industria textilă! De fapt, nu doar Ehrlich le studia proprietăţile, ci şi mulţi alţii, precum Robert Koch, iar motivul era foarte simplu: cercetătorii încercau să găsească metode de a pune în evidenţă, la microscop, structura ţesuturilor.

Examinarea unei probe la microscop este departe de a fi simplă, iar principala limitare nu vine dinspre puterea de mărire a instrumentului. Problemele apar din pricina faptului că celulele sunt aproape transparente şi extrem de asemănătoare unele cu altele; pentru a înţelege ce vezi pe lama din faţa obiectivului este nevoie de multă experienţă, atenţie şi răbdare.

Cheia va fi oferită de o descoperire întâmplătoare a unui student la chimie. În 1856, folosind ca materie primă o substanţă denumită anilină, William Henry Perkin

---

268 Strict vorbind, Salvarsanul face parte dintre antimicrobiene, clasă de produse care include antibioticele, dar nu se rezumă la ele. Antibioticele sunt acele produse antimicrobiene produse în mod natural de diferite microorganisme pentru a se lupta cu competitorii. Conform acestei definiții stricte, penicilina este un antibiotic, dar amoxicilina, fiind un produs de semisinteză, trebuie considerată un antimicrobian.

încerca să sintetizeze în laborator chinina, singurul medicament împotriva malariei disponibil în acele timpuri şi care se obţinea din scoarţa unui copac. Pe atunci chimia făcea primii paşi, iar tehnicile folosite erau primitive, aşa că Perkin bâjbâia, bazându-se mai mult pe noroc, decât pe o înţelegere exactă a reacţiilor implicate. Într-un final nu va reuşi să obţină chinina, în schimb va da peste *mauveână*, o substanţă de un purpuriu intens care putea colora ţesăturile, rezistând la spălare şi la razele soarelui. Cererea din partea industriei textile se va dovedi enormă, iar Perkin se va îmbogăţi ca urmare a descoperirii. De asemenea, sinteza mauveinei şi a altor noi pigmenţi va pune bazele unei înfloritoare industrii chimice de producere a coloranţilor organici.[269][270]

Noii coloranţi se vor dovedi folositori pentru biologi şi medici, căci aveau proprietatea de a se fixa şi de ţesuturile animale. În timp, pe măsură ce gama disponibilă va creşte, cercetătorii vor observa că nu toate ţesuturile se colorau la fel, diferitele substanţe având „preferinţe" pentru un tip sau altul de celule. De exemplu, puteai să colorezi doar microbii, punându-i în evidenţă pe fondul celorlalte celule din proba analizată, sau aveai posibilitatea de a face diferenţa între celulele normale şi cele canceroase.

Lucrând în cadrul Spitalului Charité din Berlin, Paul Ehrlich îşi va ocupa o bună parte din timp studiind celulele albe din sânge, cercetări care vor conduce la primele mari progrese din hematologia modernă. Folosind variate tipuri de culori de anilină, medicul german va pune în evidenţă diferite categorii de leucocite, clasate în funcţie de afinitatea lor pentru un colorant sau altul. Unele absorbeau substanţele bazice, altele pe cele neutre sau

269 Gigantul BASF, cel mai mare producător actual de substanțe chimice din lume, se numea inițial Badische Anilin- & Sodafabrik.

270 Inițial denumite „acidofile" (iubitoare de acid), aceste celule vor fi curând redenumite „eozinofile", adică iubitoare de eozină, o substanță colorantă acidă, de un roșu intens. Termenul eozinofile se folosește și azi.

acide; de aici provin denumirile, folosite şi azi, de bazofile, neutrofile sau eozinofile.11250

În 1888, o tuberculoză – boală contractată în timp ce lucra în laboratorul spitalului – îi va întrerupe cercetările şi-l va determina să plece într-o călătorie prin Egipt şi zona mediteraneană, „schimbarea aerului” fiind singurul tratament disponibil pe atunci. Doi ani mai târziu, când se va întoarce în Germania, Robert Koch îi va propune o poziţie în cadrul viitorului Institut pentru Boli Infecţioase, unde i se va alătura şi Emil Behring.

Aici vor debuta cercetările în imunologie ale lui Ehrlich, cercetări care îi vor aduce în 1908 Premiul Nobel. Lucrând cu Behring la găsirea unei metode de standardizare a producţiei de ser antidifteric, Ehrlich va începe să se gândească la misteriosul mecanism de acţiune al anticorpilor. Dacă alexinele atacau mai mult sau mai puţin toate bacteriile, anticorpii erau mult mai specifici, acţionând doar asupra unui antigen precis, lucru demonstrat deja de Behring în cazul difteriei şi tetanosului.[271] Oare ce le dădea această specificitate? Cum recunoşteau anticorpii antigenul şi cum îl inactivau?

Ehrlich mai văzuse ceva asemănător în perioada în care studiase colorarea ţesuturilor. Coloranţii aveau o afinitate selectivă pentru ele, fixându-se doar de anumite tipuri de celule. Nu cumva un mecanism similar se întâlnea şi în cazul anticorpilor?

În acei ani, chimiştii începeau să descifreze structura substanţelor organice şi să înţeleagă că reacţiile dintre ele depind inclusiv de forma moleculelor. Viaţa – cel puţin cea de pe planeta noastră – se bazează pe proprietatea atomilor de carbon de a forma lanţuri foarte lungi, cu zeci, sute sau chiar mii de atomi; o astfel de moleculă nu este rigidă, iar atomii care o compun nu se înşiră ca mărgelele pe un fir! De asemenea, între diferitele părţi ale moleculei se manifestă forţe de atracţie, forţe care o deformează şi

271 Și Ehrlich va demonstra această specificitate pentru două toxine înrudite, produse de plante, ricina și abrina.

care o fac să capete o structură complexă, tridimensională.

Pentru a înţelege modul în care structura unei molecule poate determina semnificativ interacţiunea ei cu alte molecule putem apela la o analogie. Cheile de tip Yale sunt foarte asemănătoare unele cu altele, dar fiecare dintre ele poate deschide doar o încuietoare specifică, potrivirea fiind asigurată de corespondenţa dintre zimţii cheii cu ştifturile butucului. Dacă cele două elemente nu sunt perfect complementare, broasca nu se va deschide.

Acest mecanism de tip „lacăt şi cheie”[272] fusese propus în 1894 de chimistul german Emil Fischer pentru a ilustra modul de acţiune a enzimelor, dar putea explica şi afinitatea selectivă a coloranţilor pentru anumite celule sau corespondenţa strictă dintre un antigen şi un anticorp.251 Pornind de aici, Ehrlich îşi va elabora în ultimii ani ai secolului XIX influenta sa teorie a catenelor laterale[273], prima încercare sistematică de a lămuri cum sunt produşi şi cum funcţionează anticorpii.

Teoria lui Ehrlich pornea de la presupunerea că membrana celulelor este presărată cu o multitudine de molecule de mari dimensiuni, aşa-numitele „catene laterale”. Acţiunea unei toxine asupra organismului putea fi explicată printr-o potrivire accidentală între structura tridimensională a unui anumit tip de catenă cu cea a toxinei, cuplarea celor două molecule complementare blocând funcţionarea normală a celulelor. De asemenea, teoria afirma că, în anumite condiţii, catenele laterale puteau să se desprindă de suprafaţa celulară şi să circule libere prin organism sub formă de anticorpi. Când o astfel de moleculă anticorp întâlnea o moleculă de toxină, cele două se ataşau, toxina fiind astfel inactivată.

Publicată cu toate detaliile în 1897, teoria catenelor laterale va reprezenta pentru decenii baza de pornire a cercetărilor în domeniul imunologiei şi-i va aduce lui

272 „Principiul cheii și încuietorii“ în original (Schlussel-Schloss-Prinzip).

273 Seitenkettentheorie.

Ehrlich o bine meritată faimă. Trei ani mai târziu va schimba termenul de „catenă laterală” cu acela de „receptor”. Deşi depăşită astăzi şi înlocuită de o mult mai bună înţelegere a anticorpilor, o mare parte din elementele teoriei savantului german va dăinui. În particular, ideea existenţei unor receptori moleculari pe suprafaţa celulelor, receptori activaţi după principiul „lacătului şi cheii”, se va dovedi capabilă să explice nu doar procesele imunitare sau modul de acţiune al medicamentelor, ci însăşi funcţionarea fiinţelor vii, oferind baza înţelegerii întregului sistem de comunicare chimică din interiorul organismelor.252

Chiar dacă Comitetul Nobel va decide în 1908 să acorde premiul în comun, atât lui Elie Metchnikoff, cât şi lui Paul Ehrlich, recunoscând astfel importanţa ambelor viziuni, teoria celulară a imunităţii va intra treptat într-un con de umbră, eclipsată de avansul rapid al teoriei concurente, bazată pe studierea anticorpilor. De-abia după 1960, o nouă generaţie de biologi va prelua ştafeta şi va demonstra că, departe de a fi în opoziţie, anticorpii şi fagocitele sunt în realitate aliaţi în lupta împotriva bolilor.253

O PROBLEMĂ DE IDENTITATE

Întregul domeniu al imunologiei orbitează în jurul unui element-cheie, o întrebare înşelător de simplă: cum poţi să-ţi recunoşti propriul corp?

În fiecare secundă, sistemul tău imunitar este obligat să dea un răspuns la această întrebare în milioane de instanţe diferite. Nenumărate macrofage[274] îţi patrulează prin organism în permanenţă, gata să atace şi să elimine orice microb întâlnit în cale sau orice altă celulă suspectă. De unde ştiu fagocitele că o anumită celulă este a ta, şi nu un invadator din exterior? Cum pot face deosebirea dintre *tine* şi *ceilalţi*?

Ne putem imagina cum o micuţă celulă războinică, aflată în misiune de luptă într-un ţesut îndepărtat, meditează asupra acestei dileme în timp ce ţine în

274 Un tip de celulă fagocitară.

pseudopode o particulă proaspăt capturată. Să o distrugă sau să o elibereze? „Să fii «tu», oare, sau poate nu? Aceasta-i întrebarea!” filosofează ea, parafrazând o celebră replică.

Lăsând deoparte această antropomorfizare exagerată, dilema fagocitei[275] este cât se poate de reală. Orice decizie greşită are consecinţe extrem de grave: un microb care nu este atacat la timp se poate înmulţi, invadând întregul organism; pe de altă parte, o reactivitate excesivă a sistemului imunitar conduce la boli autoimune, afecţiuni produse de atacarea din eroare a unor ţesuturi sănătoase.

De altfel, cu o problemă similară se confruntă şi soldaţii aflaţi în luptă, când trebuie să decidă într-o fracţiune de secundă dacă cel ivit brusc în faţă este un inamic, un camarad sau doar un simplu civil. Istoria abundă de situaţii tragice apărute dintr-o identificare greşită: avionul ucrainean de pasageri recent doborât de armata iraniană sau cel sud-coreean atacat şi distrus de aviaţia sovietică în 1983 sunt doar câteva exemple. Pe de altă parte, şi lipsa de reacţie este periculoasă; stă mărturie succesul atacului japonez asupra bazei americane de la Pearl Harbor. Deşi avioanele inamice fuseseră detectate din vreme de o staţie radar, neîncrederea într-o tehnologie nouă pe atunci a făcut ca alarma să nu fie dată la timp, iar mii de soldaţi americani au pierit sub avalanşa de bombe.

Puse în faţa acestei probleme, armatele din toate timpurile au elaborat o serie de mecanisme menite a face distincţia între soldaţii proprii şi inamici. O măsură simplu de aplicat este echiparea cu o uniformă aparte. În alte cazuri sunt folosite metode mult mai sofisticate; de exemplu, submarinele marilor puteri urmăresc în permanenţă navele rivalilor pentru a le înregistra

275 Este vorba, evident, de o metaforă! Fagocitele nu iau decizii raționale; sunt simple automate care, printr-un proces de evoluție desfășurat pe parcursul a sute de milioane de ani, au înmagazinat un repertoriu de reacții favorabile supraviețuirii organismului ca întreg. Cele care nu au reacționat corect pur și simplu au dispărut fără urmași.

amprenta sonoră specifică a elicelor. În acest fel, orice vas va putea fi identificat rapid de la mare distanţă, în caz de război dându-le posibilitatea comandanţilor să ştie din timp cu cine se confruntă şi să decidă dacă să atace sau nu.

Pentru a face deosebirea dintre *seif* (propriul organism) şi *nonself* (orice altă celulă sau moleculă organică străină de organism) [276], sistemul imunitar apelează la metode similare celor folosite de armatele lumii. Pe de o parte, celulele proprii afişează pe suprafaţa exterioară a membranei un ansamblu specific de molecule, care, asemănător unei uniforme, le identifică drept *seif* în faţa fagocitelor aflate în patrulare, astfel încât să nu le atace. Printr-un proces complex de selecţie şi care nu este încă perfect înţeles, celulele sistemului imunitar sunt „educate" în timus[277], un fel de academie militară pentru recruţi, să recunoască moleculele specifice propriului corp. Pregătirea viitorilor soldaţi durează circa două săptămâni şi se încheie printr-o serie de teste foarte dure; cei care eşuează sunt pur şi simplu distruşi. În fiecare zi, aproximativ 60 de milioane de recruţi îşi încep „cursurile"; dintre ei, doar două milioane vor reuşi să se dovedească potriviţi pentru misiunea de apărare a organismului.254

Pe de altă parte, recunoaşterea invadatorilor se face prin detectarea unor anumite tipare moleculare neobişnuite, caracteristice celulelor bacteriene sau altor intruşi. Este o situaţie similară celei menţionate mai sus în care un comandant de submarin poate identifica o navă inamică doar pe baza amprentei sonore a elicelor. Pot fi astfel recunoscute drept străine celulele microbilor, sau chiar propriile celule degradate, aflate sub atacul viruşilor sau pe cale de a se maligniza.255

În cele ce urmează ne vom referi în special la

---

276 Seif și nonselfsunt denumiri consacrate, folosite ca atare și în română.

277 Timusul este o mică glandă cu rol imunitar, situată în partea din față a toracelui, între cei doi plămâni, în fața traheei.

sistemul imunitar al oamenilor şi al celorlalte mamifere, dar nu doar acestea dispun de mecanisme de apărare. Chiar şi cele mai umile bacterii trebuie să facă faţă asaltului unor viruşi, precum bacteriofagii, şi au dezvoltat de-a lungul miliardelor de ani de evoluţie diferite strategii pentru a-i combate.[278] De fapt, paraziţii şi gazdele lor sunt încleştate într-o adevărată cursă a înarmărilor, ambele categorii de organisme încercând să preia conducerea într-o competiţie fără sfârşit. Rezultatul? Mecanisme imunitare din ce în ce mai performante, în paralel cu o multitudine de paraziţi din ce în ce mai bine echipaţi pentru a-şi infecta gazdele. Apelând din nou la o analogie militară, istoria ne arată cum fabricarea unor tunuri mai puternice încurajează producerea de blindaje mai rezistente, care la rândul lor stimulează artileriştii să-şi perfecţioneze şi mai mult armele.

Dintre toate animalele, vertebratele au cel mai avansat sistem imunitar, rezultatul unor inovaţii succesive a căror evoluţie poate fi urmărită înapoi în timp până la primele celule cu nucleu[279], sau chiar şi mai devreme.[280] în mod evident, seria inovaţiilor nu s-a oprit în Cambrian, acum 525 milioane de ani, odată cu apariţia vertebratelor. De exemplu, un fenomen interesant pare că s-a petrecut imediat după formarea primilor peşti, când vertebratele primitive au dezvoltat nu unul, ci *două* tipuri distincte de sisteme imunitare! Primul şi cel mai răspândit se bazează pe producerea de anticorpi şi este folosit de

278 Precum complexul CRISPR-Cas, un sistem ce permite procariotelor să detecteze și să dezactiveze materialul genetic al diferiților viruși care le parazitează. Descoperirea acestui complex și elucidarea mecanismului său de funcționare au permis punerea la punct a unei metode foarte precise de editare genetică care permite oamenilor de știință să descifreze modul de apariție al multor boli.

279 Așa-numitele eucariote.

280 Cel puțin până la LUCA (last universal common ancestor), cu care avem în comun, printre multe altele, faptul că dispunem de o membrană celulară, caracteristică esențială a tuturor organismelor vii și, în același timp, prima componentă a sistemului imunitar.

cvasitotalitatea vertebratelor actuale, inclusiv de oameni; cel de al doilea face apel la o gamă complet diferită de molecule şi se întâlneşte astăzi la doar câteva specii de peşti arhaici[281], precum chişcarul[282], un fel de peşte-vampir care trăieşte în râurile repezi de munte din Carpaţi.256

Imunitatea oamenilor este asigurată, la fel ca în cazul tuturor celorlalte vertebrate, de existenţa a două mari categorii de „sisteme de armament" ce lucrează împreună. Dacă primul acţionează de o manieră nespecifică, atacând orice intrus care este detectat, cel de al doilea este adaptiv, ocupându-se de ameninţările neconvenţionale care ar fi putut să treacă neobservate.

Sistemul nespecific este foarte vechi şi este codat direct în ADN-ul nostru, fiind o moştenire transmisă de la primele organisme multicelulare care au apărut pe Pământ. Acest sistem – denumit şi înnăscut pentru că îl au toate animalele – este capabil să identifice şi să elimine rapid nu doar bacteriile, ci şi unii paraziţi sau chiar viruşi. Deşi urmele celulelor şi ţesuturilor implicate în procesele imunitare nu se pot fosiliza, putem totuşi să le urmărim evoluţia apelând la studii de biologie comparată, precum Metchnikoff, sau la mult mai noile tehnici de analiză genetică. De exemplu, chiar şi nişte animale extrem de simple şi primitive, precum bureţii, sunt capabile să facă deosebirea dintre *seif şi nonself* respingând celulele transplantate experimental de la o colonie diferită! într-o astfel de situaţie, grefa este izolată în doar câteva zile de restul organismului, iar zona imediat adiacentă se necrozează şi se desprinde, eliminând ţesutul străin.257

Sistemul imunitar înnăscut este alcătuit din trei componente majore: complementul, fagocitele „profesioniste" şi celulele NK (*Natural Killer*). La fel ca într-o armată bine organizată şi motivată, toate trei luptă

281 Este vorba de ciclostomi, cele mai primitive vertebrate existente astăzi.

282 Chișcarul (Eudontomyzon danfordî) se hrănește cu sângele peștilor atacați. Neavând fălci, își folosește gura ca pe o ventuză și se agață cu dinții de corpul prăzii.

împreună, chiar dacă au origini distincte şi fiecare dintre ele acţionează într-un mod diferit.

Mai mult, printr-un lung proces evolutiv, sistemul nespecific a devenit integrat cu cel adaptiv, activându-l şi controlându-l în caz de nevoie.

Denumirea de complement, o denumire-umbrelă, acoperă un întreg ansamblu de vreo 30 de proteine258 produse în majoritate de ficat, acele alexine ale lui Hans Buchner despre care am amintit deja. Cu origini situate în urmă cu mai mult de un miliard de ani259, complementul a avut suficient timp în care să evolueze şi să se perfecţioneze, ajungând astăzi să fie un adevărat mecanism ucigaş, specializat în distrugerea patogenilor. De fapt, diferitele substanţe componente par mai degrabă ieşite din trusa de tortură a unui inchizitor nebun din lumea microbilor! De exemplu, câteva dintre aceste molecule, notate C_5, C6, C7, C8 şi C9, se pot autoasambla într-o structură asemănătoare unei pâlnii, capabilă să perforeze şi să distrugă membrana unei celule bacteriene invadatoare![283]

O altă proteină interesantă este C_3, cea mai numeroasă dintre moleculele complementului.[284] Secretată constant şi răspândită în întreg organismul, C_3 se sparge spontan în două fragmente, notate Csa şi C3 b. C3 b este foarte reactivă şi se poate combina inclusiv cu moleculele de apă, inactivându-se rapid. Pe de altă parte, dacă vreo bacterie invadatoare are ghinionul să întâlnească un fragment C3 b, acesta se ataşează de ea, iar microbul astfel marcat nu va mai avea nicio şansă!

Proteina C_3 este foarte abundentă în toate ţesuturile, ceea ce înseamnă că invadatorii, odată pătrunşi în

283 Este vorba de așa-numitul „complex de atac al membranei“.

284 Studiile genetice sugerează că C3 este printre cele mai vechi componente ale complementului, datând de cel puțin 1,3 miliarde de ani (Nonaka & Kimura, „Genomic view of the evolution of the complement System“)! C3 este implicată și în declanșarea cascadei de reacții care conduce la producerea acelei „pâlnii“ mortale, mai precis, a complexului de atac al membranei.

organism, se vor regăsi înconjuraţi de astfel de molecule. Imediat ce un fragment C} b se fixează de membrana bacteriei, el va determina spargerea a tot mai multe proteine C3 aflate în preajmă, declanşând o reacţie în lanţ. Astfel, numărul de molecule C3 b va creşte exploziv, iar nefericitul microb va descoperi curând că întreaga suprafaţă exterioară a celulei lui este presărată cu nenumărate fragmente de proteine adezive, bine fixate şi cât se poate de periculoase.

La prima vedere, 63 b poate părea inofensivă, căci, de una singură, această moleculă nu poate distruge bacteria. Dar proteinele ce compun complementul nu acţionează de unele singure... Mai ţineţi minte complexul de atac al membranei, „pâlnia ucigaşă" menţionată mai sus? Ei bine, formarea ei este declanşată tocmai de un fragment 63 b ataşat pe membrana microbului!

Iar C3 b mai are şi alte trucuri pregătite...

Până acum am vorbit doar de C3 b, dar spargerea proteinelor C3 produce şi o mulţime de fragmente 63 a. La rândul lor, şi aceste molecule intră în luptă, dar nu direct, ci mobilizând şi activând celulele fagocitare, a doua componentă majoră a sistemului imunitar înnăscut. Atrase de semnale chimice, macrofagele se vor strânge la locul invaziei, pregătite să înhaţe şi să înghită atacatorii, iar misiunea le va fi uşurată tocmai de... prezenţa fragmentelor 63 b[285] – asemănătoare unor cârlige – deja fixate pe membrana microbilor.260

Celulele fagocitare „profesioniste" sunt, aşa cum bine a intuit Metchnikoff, esenţiale în lupta împotriva infecţiilor bacteriene. Fenomenul de fagocitoză poate fi pus în evidenţă la o bună parte dintre celulele corpului, dar sistemul imunitar se bazează doar pe câteva categorii, bine definite, de astfel de celule, a căror sarcină primară constă în înglobarea şi distrugerea patogenilor, a celulelor moarte

285 Strict vorbind, nu este vorba de C}b, ci de un subfragment al ei, notat iCsb. Litera „i" provine de la „inactiv", căci subfragmentul nu mai este capabil să inducă formarea unui complex de atac al membranei.

sau a celor degradate. Cele mai importante fagocite profesioniste sunt macrofagele şi neutrofilele.261

Macrofagele, „mâncătorii cei mari”, patrulează constant prin corp, gata să intervină în caz de nevoie şi, asemănător militarilor din garda de coastă sau a grănicerilor, se întâlnesc la frontiere – sub piele, în plămâni sau în ţesuturile din jurul intestinelor –, pregătite să neutralizeze orice intrus. Războaiele nefiind, din fericire, foarte frecvente, de obicei militarii mai au şi alte însărcinări pe timp de pace, iar macrofagele îşi petrec cea mai mare parte a existenţei de o manieră liniştită, curăţând organismul de celulele moarte.

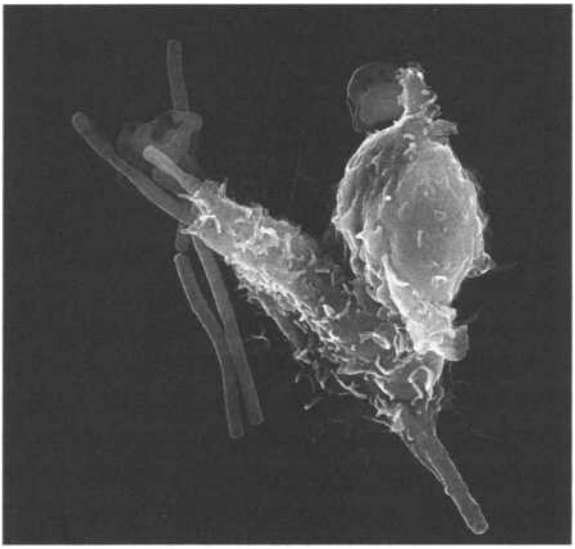
Din când în când, totuşi, inamicul atacă în forţă, iar macrofagele răspund imediat. Sunt luptătoare redutabile, dar, la fel ca trupele de grăniceri, nu pot face faţă de unele singure unui război adevărat. Puse în faţa unei invazii majore, macrofagele vor intra în luptă pentru a întârzia inamicul, dar nu vor uita să cheme în ajutor şi restul armatei.

Neutrofilele[286] sunt cele mai numeroase leucocite din sânge şi reprezintă grosul trupelor. Chiar dacă Metchnikoff le-a botezat *microfage*, adică „mâncătorii cei mici”, le-a dat acest nume doar pentru că au dimensiuni reduse.[287] Să nu ne lăsăm înşelaţi de o astfel de denumire, căci, deşi mici, neutrofilele sunt războinice fioroase, extrem de eficace în lupta împotriva microbilor. Alertate de semnalele chimice prin care macrofagele cer ajutor, nenumărate neutrofile se vor grăbi spre câmpul de bătălie, pregătite nu doar să înghită cu voracitate bacteriile, ci şi să le otrăvească cu o baterie impresionantă de substanţe distructive. De fapt, fiind atât de bine înarmate, este esenţial ca acţiunile acestor celule să fie atent ţinute sub control, căci altfel

286 Denumite inițial microfage de Metchnikoff, acestea vor fi rebotezate neutrofile de către Ehrlich. Reamintim că împărțirea în acidofile (eozinofile), bazofile și neutrofile s-a făcut în baza afinității celulelor sanguine pentru diferitele tipuri de coloranți (acizi, bazici sau neutri).

287 Spre deosebire de macrofage, care pot să ajungă la dimensiuni impresionante pentru o celulă.

există riscul ca ţesuturile sănătoase din apropiere să devină victime colaterale ale furiei lor distrugătoare.262



Neutrofilă înghiţind bacili de antrax. Imagine obţinută cu ajutorul unui microscop electronic cu baleiaj.

În fine, rumoarea luptei mai atrage o categorie de combatanţi, celulele *Natural Killef*, NK pe scurt. Asemănător unui roi de drone înarmate, ele îşi fac rapid apariţia pe front şi încep să verifice cu temeinicie celulele întâlnite în cale, „interogându-le” pentru a se asigura că nu cumva au fost racolate de inamic. Celulele sănătoase sunt lăsate în pace, dar cele infectate de viruşi sau chiar bacteriile scăpate din pseudopodele fagocitelor sunt executate pe loc, căci celulele NK dispun de o abilitate specială, aceea de a „ordona” altor celule să se sinucidă![288289]

Acţionând împreună, complementul, fagocitele

288 S-ar putea traduce prin „Ucigași înnăscuți“, dar denumirea consacrată este de celule NK.

289 Procesul de sinucidere celulară se numește „apoptoză“. în mod normal, celulele dispun de un fel de sistem de autodistrugere, care se activează când celula este degradată. Nefuncționarea corectă a acestui mecanism poate conduce la o gamă întreagă de maladii, precum cancerul sau boala Parkinson.

„profesioniste” şi celulele NK sunt o forţă redutabilă, capabilă să apere organismul de bacterii, viruşi, fungi sau alţi paraziţi, să distrugă celulele infectate şi chiar să elimine tumorile. Cu toate acestea, sistemul imunitar înnăscut are un punct slab, căci odată ce un patogen a pătruns în celule poate să scape nedetectat şi să preia controlul asupra mecanismelor moleculare ale organismului.

Mai mult, nu doar sistemul imunitar s-a perfecţionat de-a lungul timpului, ci şi microbii şi-au dezvoltat mecanisme din ce în ce mai sofisticate de atac şi deghizare, astfel încât să poată înşela vigilenţa apărătorilor. Presiunea constantă a patogenilor a făcut necesar un upgrade al vechilor metode de protecţie, iar organismele care au reuşit primele să introducă în luptă arme noi, mai perfecţionate, au dobândit un uriaş avantaj evolutiv.

Marea inovaţie va apărea pe la începuturile vertebratelor, în urmă cu jumătate de miliard de ani. Sistemul imunitar înnăscut este foarte eficace, dar nu recunoaşte decât acei patogeni care se comportă conform unor reguli străvechi, fiind neputincios dacă este confruntat cu invadatori adaptabili şi flexibili. Viruşii în special sunt extrem de abili în a-şi schimba aspectul şi comportamentul şi pot scăpa astfel nedetectaţi de senzorii clasici. Oare cum putea sistemul imunitar să contracareze o astfel de ameninţare? Cum putea să înglobeze schimbarea printre propriile strategii?

Răspunsul a fost oferit de o mutaţie genetică întâmplătoare, care a permis apariţia unui mecanism de producere a senzorilor într-o gamă uluitor de diversă. Ataşaţi de o „bombă” chimică, noii senzori au făcut posibilă fabricarea de arme inteligente, capabile să atace cu precizie orice fel de inamici, chiar şi pe cei nemaiîntâlniţi până atunci. Aceste noi arme sunt anticorpii.

Nu ştim cu precizie modul în care această schimbare a survenit în genomul primelor vertebrate, dar una dintre

posibilele explicaţii este că mutaţia a fost provocată tocmai de infecţia cu un virus! 263 De fapt, mecanismul exact contează mai puţin; fie că noua genă a provenit de la un virus, sau că fost „reciclată” dintr-o secvenţă ADN mai veche264, important este că toate vertebratele actuale dispun de un al doilea tip de imunitate, mult mai sofisticat decât cel despre care am vorbit până acum, capabil să înveţe să recunoască şi să combată noi inamici.

Să nu credem totuşi că sistemul imunitar adaptiv l-a înlocuit pe cel înnăscut! Aşa cum apariţia aviaţiei de luptă nu a dus la abandonarea infanteriei, ci la o conlucrare între cele două categorii de forţe, tot astfel, cele două sisteme imunitare lucrează împreună şi comunică permanent.

Deşi am descris mai sus anticorpii ca pe nişte „bombe”, în realitate ei nu sunt capabili să distrugă bacteriile sau viruşii, de distrugerea propriu-zisă ocupându-se alte componente ale sistemului imunitar, precum macrofagele. Rolul anticorpilor este să marchezeţinta, să o scoată în evidenţă. Revenind la analogia cu armamentul modern, la fel funcţionează bombele ghidate prin laser: un soldat aflat la sol sau un avion din aer iluminează cu o rază laser tancul inamic, indicând ţinta pentru avionul de atac, care va lansa mai apoi o bombă capabilă să urmărească pata de lumină.

Având proprietăţi chimice speciale, anticorpii aflaţi în circulaţie se vor fixa pe suprafaţa viruşilor sau bacteriilor invadatoare, atrăgând atenţia macrofagelor şi oferindu-le un „cârlig” de care să se agaţe pentru a-i imobiliza şi înghiţi.[290] Acest proces este denumit sugestiv „opsonizare”, căci *opsori1* semnifica pentru vechii greci mâncarea savuroasă, cea pe care o mănânci de plăcere.265 Prin opsonizare, anticorpii îmbie macrofagele să se înfrupte din microbi, iar ele nu se vor lăsa rugate…

290 Anticorpii pot avea și alte roluri, de exemplu, să împiedice virușii să se atașeze de celule, blocându-le receptorii moleculari folosiți la fixarea de membrana lor.

Dar cum se formează anticorpii? Cum reuşesc să recunoască microbii patogeni? Şi, mai ales, cum pot să facă faţă unor invadatori necunoscuţi, unor ameninţări complet noi?

Teoria catenelor laterale a lui Ehrlich se baza pe presupunerea că *die Antikörper sunt* produşi peste tot în organism în cadrul activităţii fiziologice curente, funcţia lor imunitară fiind doar un efect secundar accidental.266 Totuşi, pe măsură ce se descopereau noi şi noi perechi antigen-anticorp, va începe să devină evident că este puţin probabil ca *toate* celulele să poată exprima simultan *toţi* anticorpii posibili; pur şi simplu, numărul lor era prea mare! în faţa acestei dificultăţi, teoria catenelor laterale va fi treptat abandonată, iar căutările se vor relua de la zero, fiind nevoie de jumătate de secol până când o serie de descoperiri accidentale vor atrage atenţia imunologilor asupra organelor esenţiale producerii anticorpilor.

Revelaţia va fi oferită de… studierea puilor de găină! Pe la începutul anilor ’50 ai secolului trecut, Bruce Glick, un tânăr cercetător de la Universitatea din Ohio, încerca să descopere rolul un mic organ, asemănător unui săculeţ umplut cu pliuri membranoase şi care se găseşte în apropierea cloacei tuturor păsărilor. Denumit „bursa lui Fabricius” după numele descoperitorului – strălucitul anatomist şi chirurg italian din secolul XVI Girolamo Fabrizi d’Acquapendente –, timp de 400 ani acest organ a rămas puţin studiat. Lucrând pentru teza sa de doctorat, în 1952 Glick va începe o serie de experimente prin care spera să pună în evidenţă rolul bursei în dezvoltarea păsărilor.267

Spre marea lui dezamăgire, puii de găină cărora, imediat după ce ieşiseră din ou, le fusese extirpată chirurgical bursa se dezvoltau normal, fără să aibă probleme vizibile. Nu era nici pe departe rezultatul scontat; să fi fost totuşi bursa lui Fabricius un organ inutil? Cariera de cercetător a lui Glick părea să fi pornit cu stângul.

Cum păsările arătau perfect sănătoase, după un timp au fost „reciclate” şi folosite pentru alte studii. Din întâmplare, puii care fuseseră operaţi vor ajunge în laboratorul unui coleg, Timothy Chang, care avea nevoie de animale pentru a produce ser împotriva *Salmonellei*. Spre surpriza tuturor, câteva dintre păsările inoculate muriră şi niciuna dintre cele rămase în viaţă nu produse anticorpii aşteptaţi.

Pentru Bruce Glick vestea era extraordinar de bună; teza sa de doctorat revenise în sfârşit pe linia de plutire. La distanţă de patru secole de când fusese descrisă pentru întâia dată, bursa lui Fabricius începea să-şi dezvăluie misterele. Continuându-şi cercetările, Glick şi Chang vor publica în următorii ani rezultatele unei serii întregi de experimente care arătau fără putinţă de îndoială că bursa lui Fabricius era un organ esenţial pentru imunitatea păsărilor, îndepărtarea ei ducând la blocarea producţiei de anticorpi.

Doar câţiva ani mai târziu, Jacques Miller, un tânăr franco-australian care-şi pregătea şi el teza de doctorat, va face o nouă descoperire epocală. Din cauza unei drame personale, Miller fusese atras de imunologie încă din copilărie. Într-un interviu acordat pentru *The Lancetân* 2011, el povesteşte cum a fost marcat de cuvintele doctorului care-i îngrijise sora până în ultimele clipe: „nu înţelegem rezistenţa corpului la factori ca bacilul tuberculozei”. Hotărât să schimbe lucrurile, Jacques Miller se va îndrepta spre cercetarea medicală.268

Curând după ce va ajunge în Londra pentru studiile doctorale, atenţia i se va concentra asupra rolului timusului, o glandă relativ mică, situată între cei doi plămâni. La fel ca în cazul bursei lui Fabricius, nimeni nu ştia rolul ei, ideea prevalentă în epocă fiind că timusul este un fel de organ fosilă, a cărui funcţie s-a pierdut în timpul evoluţiei. În 1961, într-un extrem de influent articol publicat în *Thelancet*, tânărul medic îşi va descrie experimentele care dovedeau că, departe de a fi inutil,

timusul reprezintă o componentă fundamentală a sistemului imunitar.269

Descoperirile lui Bruce Glick şi Jacques Miller vor deschide o nouă direcţie de cercetare atât în biologie, cât şi în medicină. Deşi structura chimică a anticorpilor fusese aflată spre sfârşitul anilor ’30, iar anumite celule albe din sânge – aşa-numitele „plasmocite” – fuseseră identificate în 1948 drept sursa lor, două decenii mai târziu, originea acestor celule şi mecanismul prin care erau produşi anticorpii rămâneau învăluite în mister.270 Acum, descoperirea unor organe cu un rol imunitar specific le oferea oamenilor de ştiinţă o şansă neaşteptată.

Intuind că au dat peste un teren fertil şi că o descoperire majoră este iminentă, în anii ’bo tot mai multe grupuri de cercetători îşi vor îndrepta atenţia asupra subiectului. De vreme ce mamiferele nu au o bursă a lui Fabricius, iar la acel moment nu li se cunoştea un alt organ cu o funcţie similară, eforturile se vor canaliza spre studierea păsărilor, care au atât bursă, cât şi timus.

Rezultatele nu vor întârzia să apară: în ianuarie 1965, un articol din *Nature* descria existenţa a două sisteme limfoide[291] distincte la păsări, fiecare cu un rol imunitar separat. Dacă sistemul dependent de bursă se dovedise responsabil pentru producerea de anticorpi, sistemul timic era implicat în procesele prin care se face distincţie între *seif şi nonself*. Pe de altă parte, se putea pune în evidenţă o interacţiune între acestea, ele potenţându-se reciproc. Drept urmare, autorii studiului vor emite ipoteza că producţia de anticorpi este controlată de cele două sisteme celulare lucrând în tandem, cel legat de timus asigurând identificarea antigenilor, iar producţia efectivă de anticorpi fiind apanajul celuilalt, al sistemului legat de bursă.271

Trei ani mai târziu, tot Jacques Miller va face o nouă

---

291 Sistemul limfoid cuprinde totalitatea celulelor, țesuturilor și organelor care asigură apărarea imunitară a organismului. Țesuturile limfoide sunt cele în care se formează limfocitele.

descoperire majoră, arătând că limfocitele sunt de fapt alcătuite din două grupări distincte, una legată de timus, iar cealaltă fie de bursa lui Fabricius în cazul păsărilor, fie de măduva osoasă în cazul oamenilor şi al celorlalte mamifere. Cele două tipuri de celule – vor primi denumirea de T şi, respectiv, B[292] – acţionează împreună pentru producerea anticorpilor, interacţiunea dintre ele fiind esenţială pentru un răspuns imunitar adecvat. Dacă celulele B sunt „utilajele" care fabrică anticorpii, celulele T sunt cele care le controlează şi le direcţionează activitatea.272

O întrebare rămânea totuşi fără răspuns: cum anume se declanşează producerea de anticorpi? Cum sunt alertate limfocitele? Cine le anunţă că s-a declanşat o invazie a inamicului?

Ultima piesă din puzzle va fi pusă în 1973, când, spre marea surpriză a biologilor, va fi identificat în splina şoarecilor un nou tip de celule, necunoscut până atunci. Poate părea ciudat că la trei sute de ani după Leeuwenhoek încă mai sunt celule neidentificate în organismul oamenilor şi al celorlalte animale, dar nu trebuie să uităm că, privite prin microscop, ele sunt greu de distins unele de altele. Tocmai de aceea Paul Ehrlich şi mulţi alţi cercetători şi-au dedicat o bună parte din carieră găsirii unor metode de a le pune în evidenţă, precum colorarea selectivă.

Spre sfârşitul anilor 'bo, identificarea celor două tipuri de limfocite, B şi T, deschisese noi direcţii de cercetare şi dăduse naştere unei avalanşe de experimente ce-şi propuneau să testeze formarea anticorpilor *in vitro*, adică într-un mediu artificial, controlat, şi să o compare cu rezultatele procesului natural, derulat în organism (*in vivo*). Neavând posibilitatea de a separa doar limfocitele dorite, oamenii de ştiinţă foloseau fragmente de ţesut recoltate din organe bogate în celule B şi T, precum splina. Doar că preparatele din aceste ţesuturi conţineau şi multe

292 T de la timus.

alte tipuri de celule…

Curând va deveni evident că în procesul de formare al anticorpilor, pe lângă limfocitele B şi T, mai interveneau şi alte celule, care aveau drept rol să le înveţe pe primele cu cine trebuie să lupte. Se profila negreşit o descoperire majoră, dar imunologii intrară rapid în impas, căci nimic nu părea să deosebească aceste celule auxiliare de toate celelalte printre care erau răspândite. Singurul lucru care le scotea cât de cât în evidenţă era tendinţa lor de a adera la suprafaţa de sticlă a plăcilor Petri şi a celorlalte vase de laborator.273

În 1970, Ralph Steinman, un proaspăt absolvent de doctorat, se alătură laboratorului lui Zanvil Cohn, un cunoscut imunolog, profesor la Universitatea Rockefeller. Cohn se remarcase prin studiile sale despre macrofage, readucând în atenţia lumii medicale celulele care intraseră oarecum în umbră după moartea lui Metchnikoff. Deşi majoritatea cercetătorilor erau convinşi că celulele auxiliare sunt nişte macrofage, Cohn era sceptic şi-l însărcină pe tânărul său colaborator să facă lumină asupra acestui subiect.

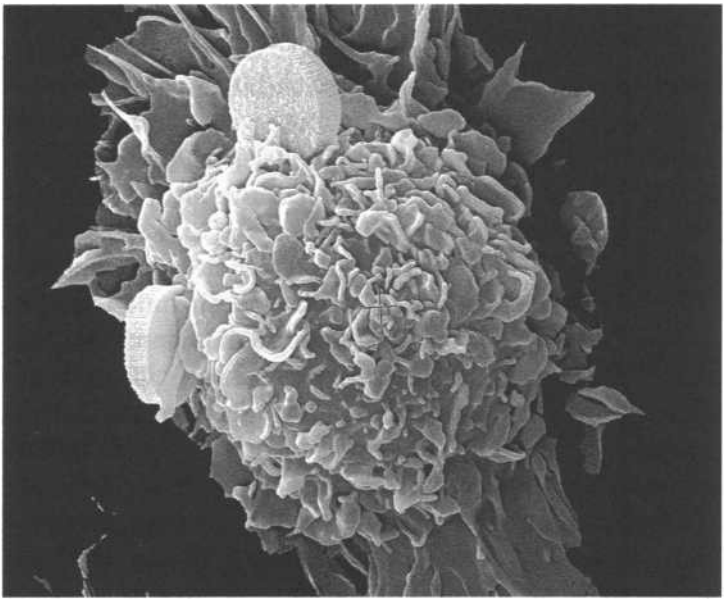
Doi ani mai târziu, Steinman şi Cohn aveau un răspuns, dar era unul negativ. Nu macrofagele erau celulele auxiliare căutate de toată lumea. Departe de a fi descurajaţi de rezultat, cei doi îşi înteţiră eforturile şi, ajutaţi de o serie de tehnici de laborator revoluţionare puse la punct de colegii lor de institut, George Palade şi Christian de Duve[293], vor identifica în 1973 un nou tip de fagocită, ce va primi denumirea de celulă dendritică.[294]

Acestea arătau şi se comportau foarte diferit de macrofage. Alungite şi cu pseudopode fine, ramificate, ca

293 George Palade, Christian de Duve și Albert Claude vor primi în 1974 Premiul Nobel pentru medicină pentru descoperirile făcute „cu privire la structura și organizarea funcțională a celulelor“ (NobelPrize.org).

294 Numele se datorează prezenței unor prelungiri citoplasmatice, asemănătoare unor ramuri. Dendron înseamnă în greacă „copac“. A nu se confunda cu dendritele neuronilor!

nişte antene care se întind şi apoi se retrag cu repeziciune, celulele dendritice se



„Educarea” de către cercetători a unei celule dendritice prin intermediul unor microparticule din siliciu încărcate cu antigeni. În urma unui proces de tipul Train the Trainers, celulele dendritice sunt pregătite să transmită mai departe celulelor T descrierea inamicului. Oamenii de ştiinţă încearcă astfel să determine sistemul imunitar să atace tumorile din organism. Imagine obţinută cu ajutorul unui microscop electronic cu baleiaj.

deosebeau de orice alt tip de celulă identificată până atunci. Ralph Steinman şi Zanvil Cohn descoperiseră, într-adevăr, o nouă componentă a organismului omului şi al celorlalte mamifere.[295] Identificarea celui de al treilea element esenţial în formarea anticorpilor îi va aduce lui Steinman Premiul Nobel pentru medicină în 2011. Din nefericire murise cu trei zile înainte de anunţul oficial al

295 Probabil că acest tip de celule se întâlnește la toate vertebratele. Un tip aparte de celule dendritice, numite celulele lui Langerhans, a fost identificat atât la păsări (găini), cât și la reptile (broasca țestoasă de uscat).

acordării premiului…[296]

Celulele dendritice fac parte tot dintre fagocitele profesioniste şi sunt capabile să captureze şi să înghită invadatorii. Totuşi, rolul lor principal nu este de a anihila ele însele microbii; acesta este apanajul macrofagelor. Dacă pe cele din urmă le-am asemuit unor trupe de grăniceri, celulele dendritice sunt mai degrabă echivalentul comandourilor din forţele speciale, însărcinate cu capturarea duşmanilor pentru a fi interogaţi. Acţionând în grupuri mici, compuse din soldaţi de elită, principala lor funcţie este de a obţine informaţii despre inamic. La fel procedează şi celulele descoperite de Ralph Steinmann; spre deosebire de macrofage, care sunt relativ sedentare şi rămân la post în zona de patrulare, în caz de urgenţă celulele dendritice pot călători spre ganglionii limfatici pentru a pregăti de acţiune armamentul greu.

Cât timp domneşte pacea, celulele dendritice stau de pază în ţesuturi, luând constant probe din fluidul înconjurător şi „ascultând" vigilente mesajele chimice care trec pe lângă ele. Situaţia se schimbă când se declanşează o invazie bacteriană sau virală. Macrofagele vor intra primele în luptă, dar vor da şi alarma în întregul organism, secretând o vastă gamă de substanţe chimice cu rol de semnalizare. Când o celulă dendritică aflată în zona atacată primeşte un astfel de semnal, se activează şi începe să acumuleze probe din fluidul extracelular, colectând astfel şi fragmente din microbii distruşi de fagocite.

La fel procedează şi oamenii. În vreme de război, toate armatele au pe câmpul de luptă echipe de soldaţi însărcinate cu recuperarea şi analizarea echipamentelor duşmanului. Când un tanc inamic este distrus sau un avion este doborât, ele au ca misiune să recupereze cât mai multe componente, fie motoare, aparate de radio sau

296a cordarea premiului a fost menținută. Zanvil Cohn murise cu aproape două decenii mai devreme și nu mai putea fi luat în calcul.

rachete, pentru a fi trimise spre studiu inginerilor şi oamenilor de ştiinţă din spatele frontului. Astfel, cunoscându-şi inamicul şi ştiindu-i armele, trupele proprii vor putea să-l combată cu mai multe şanse de reuşită.

Odată activată, celula dendritică strânge probe din zona frontului timp de circa şase ore, apoi părăseşte ţesutul şi porneşte către cel mai apropiat ganglion limfatic, unde îşi au baza celulele T. Aceste celule controlează o gamă impresionantă de armament greu, aşa că mobilizarea lor trebuie făcută cu multă atenţie, pentru a evita accidente precum atacarea din greşeală a unor ţesuturi sănătoase. Ca nişte trupe bine antrenate, celulele T nu se aruncă haotic în bătălie, ci aşteaptă răbdătoare în cazarmă să primească ordinul de luptă.

Fiecare dintre noi avem în corp în jur de 300 de miliarde de celule T.274 Deşi sunt produse plecând de la acelaşi proiect de bază, celulele au diferenţe subtile unele faţă de altele, deosebindu-se în special prin proteinele care le acoperă suprafaţa. Este ca şi cum am avea de-a face cu miliarde de maşini din acelaşi model, dar fiecare cu exteriorul vopsit într-o nuanţă uşor diferită. Aceste molecule de proteină acţionează ca senzori capabili să detecteze prezenţa unor alte proteine complementare, cu care se pot cupla pe baza unui mecanism chimic de tip „lacăt şi cheie”[297]. Numărul enorm de limfocite şi varietatea uluitoare a proteinelor senzor ne asigură astfel că sistemul nostru imunitar adaptiv este pregătit oricând să recunoască practic orice moleculă organică posibilă!

Când celula dendritică proaspăt sosită de pe front ajunge în ganglionul limfatic, aduce cu ea şi fragmente din proteinele microbilor invadatori, proteine pe care le prezintă spre examinare celulelor T din „cazarmă”. Ţinând cont de gama extrem de variată a senzorilor moleculari disponibili, mai devreme sau mai târziu celula dendritică

297 Vezi mai sus discuția despre modelul propus de chimistul german Emil Fischer pentru a explica modul de acțiune al enzimelor (Schliissel-Schloss-Prinzip).

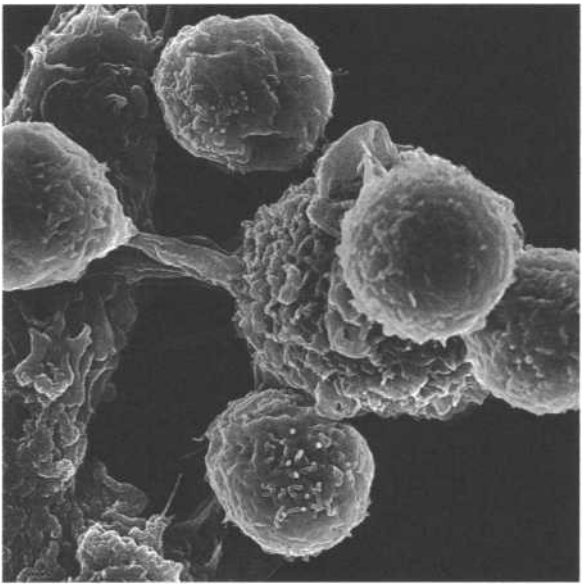
se va întâlni cu o celulă T care – din întâmplare! – va fi echipată cu proteinele complementare celor caracteristice inamicului. Când asta se întâmplă, respectiva celulă T se activează şi începe să se dividă, producând mii de clone ale ei, toate având pe suprafaţă senzorul molecular potrivit detectării bacteriei sau virusului care a declanşat atacul.[298]

Dar să nu uităm că şi limfocitele B sunt echipate cu o varietate la fel de mare de receptori moleculari[299], capabili să recunoască orice antigen posibil! în paralel cu activarea celulelor T se petrece şi activarea celulelor B, fabricile de anticorpi ale organismului.[300] Din motive de siguranţă, declanşarea procesului implică primirea simultană *a doua* ordine de mobilizare, transmise pe căi diferite.lv Putem să asemuim acest mecanism cu procedura folosită pentru lansarea unei rachete nucleare de pe un submarin, decizia nefiind lăsată la latitudinea unei singure persoane, oricât de încredere ar fi ea! v în prima fază, antigenii proveniţi de pe front ajung la celulele B din ganglionii limfatici, unde le sunt prezentaţi de celule specializate/1 Când în cele din urmă este găsită limfocita care dispune de receptorii potriviţi pentru a se cupla cu proteinele

298 Aceste celule T se numesc „ajutătoare“ (helper în engleză) și sunt notate Th. Există și alte varietăți de celule T, însă, pentru a nu complica excesiv textul, mă voi limita aici să descriu doar rolul celulelor Th.

299 Celulele B și T au tipuri diferite de senzori moleculari, dar mecanismul prin care se generează varietatea lor este similar.

300 Celulele B mai au și alte roluri, inclusiv pe acela de a prezenta antigeni celulelor T.



Celule dendritice (mai masive, aflate în fundal) interacţionând cu celule T (mai mici, în prim-plan). Imagine obţinută cu ajutorul unui microscop electronic cu baleiaj.

caracteristice microbului invadator, aceasta trece în stare de alertă. Celula B „ştie” în acel moment că ceva s-ar putea să nu fie în regulă în organism, dar nu intră încă în luptă. Pentru mobilizarea finală mai are nevoie de un ordin de confirmare.

Comanda decisivă este dată de celulele T care au fost activate în prealabil de către celulele dendritice.[301] Aceste celule T sunt numite „ajutătoare” sau *helperşi* sunt notate Th. Când, în final, cele două tipuri de limfocite se întâlnesc şi reuşesc să se recunoască prin intermediul unor parole chimice, celulele B devin complet activate şi gata de război. Încep să se dividă generând nenumărate clone, capabile toate să recunoască în mod specific acel inamic de la care a plecat alarma, şi curând[302] un val de anticorpi

301 Celulele B pot fi activate și printr-un mecanism independent de limfocitele T, confirmarea de atac fiind oferită de detectarea unor molecule bacteriene tipice.

302 Din nou, am prezentat procesul într-o manieră foarte simplificată,

se va extinde în întregul corp, căutând şi marcând pentru distrugere invadatorul.275

Poate cel mai remarcabil aspect al modului în care funcţionează sistemul imunitar adaptiv este felul în care reuşește să coopereze cu primul sistem, mult mai vechi din perspectivă evoluţionistă, al imunităţii înnăscute. Într-adevăr, anticorpii şi toate celelalte arme sofisticate folosite de către sistemul adaptiv sunt impresionant de eficace, dar funcţionarea lor este strict dependentă de informaţiile transmise de sistemul imunitar înnăscut, celulele dendritice fiind exponentele lui tipice. De fapt, aceasta a fost şi marea descoperire a lui Ralph Steinman, cea pentru care i-a fost acordat Premiul Nobel: realizarea unei sinteze între viziunile divergente ale lui Elie Metchnikoff şi Paul Ehrlich.

Înţelegerea modului în care comunică cele două sisteme ne oferă nu doar posibilitatea producerii unor vaccinuri mai bune împotriva bolilor infecţioase, dar ne deschide şi perspectiva tratării prin instrumente imunologice a unor boli degenerative precum cancerul. De exemplu, în 2010 Agenţia Federală pentru Medicamente din Statele Unite (FDA) a dat prima aprobare pentru un vaccin terapeutic anticanceros, denumit *Provenge*, al cărui principiu de funcţionare se bazează tocmai pe „educarea” celulelor dendritice ale pacientului astfel încât să alerteze celulele T şi B cu privire la tumoarea din organism.276 De asemenea, în ultimul deceniu a devenit disponibilă o gamă întreagă de terapii oncologice care vizează recrutarea celulelor T în lupta împotriva cancerului.

Să nu uităm totuşi că suntem departe de a avea o înţelegere completă a sistemului imunitar, iar revelaţii surprinzătoare apar cu regularitate. Ca să dau un singur exemplu, una dintre cele mai intrigante perspective este dată de o descoperire recentă a echipei conduse de profesorul Mihai Netea de la Universitatea Radboud din

---

înainte ca producția de anticorpi să înceapă, celulele B trebuie să treacă și printr-un proces de maturare.

Olanda. Plecând de la observaţii, mai vechi sau mai noi, conform cărora administrarea pe scară largă a vaccinului BCG conduce la o reducere generală a mortalităţii bolilor infecţioase, profesorul Netea şi colaboratorii săi au arătat că şi sistemul imunitar înnăscut are o memorie şi poate fi învăţat să devină mai eficace în a combate bacteriile şi viruşii.277 Mai mult ca sigur, viitorul ne va rezerva multe alte surprize.

MEMORIA CELULELOR

Dar ce se întâmplă la încheierea războiului cu „trupele" şi „armamentul" mobilizate pentru a respinge inamicul? Oare rămân active în continuare? Sau, odată cu venirea păcii, organismul se întoarce la starea anterioară, iar conflictul proaspăt încheiat este dat rapid uitării?

Istoria ne arată că niciuna dintre variante nu este prea sigură. Dacă nu sunt lăsaţi rapid la vatră după ce au rămas fără un oponent pe măsură, de multe ori soldaţii îşi vor îndrepta armele spre propriii cetăţeni, haosul de după război putând fi încă şi mai distrugător decât acesta. Pe de altă parte, nici demobilizarea totală nu este o soluţie, căci inamicul poate reveni oricând.

În sute de milioane de ani de evoluţie, vertebratele au găsit o cale de mijloc: majoritatea „soldaţilor" sunt demobilizaţi, dar un număr redus de „veterani" rămân de veghe pentru a împiedica reinfecţia. Această strategie explică de ce anumite boli, precum rujeola sau varicela, nu sunt făcute decât o singură dată în viaţă.[303] Să vedem cum funcţionează procesul.278

Am discutat mai devreme despre cum sistemul imunitar înnăscut reacţionează la un atac de proporţii chemând în ajutor limfocitele B şi T. Ele vor răspunde la apel, dar vor avea nevoie de o săptămână sau două pentru a se mobiliza la capacitatea maximă. Procesul de activare este complex, iar în cadrul lui sunt generate mai multe feluri de celule, atât de tipul B, cât şi T.

303 Apar, bineînțeles, și excepții. De asemenea, nu toate bolile infecțioase lasă în urma lor o imunitate de durată.

Am amintit mai sus de celulele B producătoare de anticorpi. Majoritatea acestor plasmocite au o durată scurtă de viaţă – de ordinul a câteva zile –, aşa că dispar rapid după eliminarea infecţiei iniţiale. Dar cum se explică atunci faptul că ne putem păstra chiar şi o viaţă întreagă imunitatea la o boală căpătată în copilărie? Secretul stă în existenţa altor două tipuri de celule din aceeaşi categorie, plasmocitele de lungă durată şi celulele B de memorie. Dacă primele se instalează în măduva osoasă şi continuă producţia de anticorpi – chiar dacă la un nivel redus –, celulele B de memorie au drept sarcină să genereze noi plasmocite de lungă durată, care să le înlocuiască pe cele moarte de bătrâneţe. De asemenea, în cazul unui nou atac de proporţii, celulele B de memorie vor produce rapid noi plasmocite de scurtă durată, iar cantitatea de anticorpi din organism va creşte semnificativ.

Un mecanism asemănător se petrece şi în cazul celulelor T, cu diferenţa semnificativă că un număr redus de celule T efectoare[304] rămân şi în ţesuturi, nu doar în organele limfoide şi în măduva osoasă. Totuşi, spre deosebire de limfocitele B corespunzătoare, celulele T de memorie intră într-un fel de hibernare între atacuri, fiind reactivate în caz de nevoie.

În acest fel, un mic nucleu de „soldaţi” ai sistemului imunitar, recrutat dintre acele celule care au oprit asaltul unor microbi în trecut, rămâne gata de acţiune, putând interveni rapid pentru a respinge o nouă invazie. Tocmai posibilitatea de a înfiinţa astfel de „unităţi de veterani” stă şi la baza funcţionării vaccinurilor. Ele simulează o infecţie reală, determinând corpul nostru să-şi echipeze „trupele” cu armamentul potrivit pentru a opri un posibil atac viitor al respectivilor patogeni. Aşa cum o armată bine condusă se pregăteşte din vreme de pace să facă faţă celor mai probabili adversari, la fel şi sistemul imunitar al celor

304 Acestea cuprind atât celule T helper (Th), despre care am vorbit mai devreme, cât și celule T citotoxice (Tc). Tc mai sunt denumite și „celule T killer“, dar nu trebuie confundate cu celulele NK (Natural Killer)!

vaccinaţi este bine pregătit să înfrângă rapid inamicul, cu mult înainte ca acesta să poată produce pagube însemnate.

Bineînţeles, lucrurile sunt mult mai complicate decât ar putea să pară la prima vedere, căci obţinerea unui răspuns imunitar adecvat necesită cooperarea unui număr important de tipuri de celule, iar complexitatea interacţiunilor dintre ele este fantastică. Chiar şi astăzi, deşi înţelegem destul de bine semnalele care circulă între variatele componente ale sistemului imunitar, suntem departe de a putea proiecta integral un nou vaccin aşa cum facem cu o maşină sau un avion şi trebuie să străbatem un îndelungat parcurs, presărat cu încercări şi greşeli. Fireşte, am progresat enorm faţă de acum 50 sau 100 de ani, iar dezvoltarea unui nou produs se poate face de cinci sau zece ori mai repede decât în trecut, dar rămân totuşi multe necunoscute – stau martor nenumăratele încercări eşuate de a obţine vaccinuri eficace pentru boli precum SIDA sau malaria.

Mai este un aspect care trebuie luat în considerare. Deşi vorbim de obicei de vaccinuri ca şi cum ar face toate parte dintr-o singură mare categorie, în realitate sunt diferenţe importante între variatele produse individuale, chiar şi între acelea menite să lupte împotriva aceleiaşi boli, precum în cazul celor două vaccinuri împotriva poliomielitei, cel inventat de Jonas Salk, bazat pe viruşii inactivaţi[305], şi cel al lui Albert Sabin, care foloseşte viruşi vii[306], atenuaţi.[307]

Aceste diferenţe sunt datorate atât varietăţii patogenilor cărora vaccinurile trebuie să le facă faţă, cât şi unor numeroase alte considerente, precum cele legate de siguranţă, durata imunizării, cost, resursele logistice disponibile etc.279

---

305 Prescurtat IPV.

306 „Viruși funcționali“ ar fi un termen mult mai corect. în realitate, virușii nu sunt propriu-zis „vii“, dar folosesc uneori acest termen pentru a înlesni atât exprimarea, cât și înțelegerea conceptelor.

307 Prescurtat OPV.

Dintr-un anumit punct de vedere, cele mai simple şi mai eficace vaccinuri sunt cele care folosesc bacterii sau viruşi vii, a căror virulenţă a fost atenuată. Deşi nu produc boala, microbii infectează organismul, punând astfel în mişcare întregul lanţ de semnalizare necesar formării unei imunităţi de durată; dintre vaccinurile curente, cele împotriva tuberculozei, rujeolei, rubeolei sau oreionului fac parte din această categorie.

Ca regulă generală, imunizarea cu astfel de preparate asigură o bună protecţie, care se păstrează un timp îndelungat, dar eficacitatea vine cu un cost: fiind vii, microbii din vaccinuri, deşi sunt inofensivi pentru persoanele sănătoase, îi pot îmbolnăvi pe cei care au un sistem imunitar slăbit – bolnavii de SIDA, de exemplu. De asemenea, există un anumit risc ca tulpinile folosite să-şi recapete virulenţa şi să reintre în circulaţie, aşa cum s-a mai întâmplat în cazul vaccinului oral antipolio (OPV).280

Existenţa acestor riscuri face, evident, atractive vaccinurile neinfecţioase obţinute din viruşi inactivaţi sau din bacterii omorâte; de exemplu, ţările dezvoltate au înlocuit de mult OPV-ul cu varianta bazată pe virus inactivat (IPV), iar recent, toate ţările din lume au introdus cel puţin o doză de IPV în schema de vaccinare.281 Deşi mult mai sigură, şi categoria din urmă are problemele ei, legate mai ales de eficacitate, căci nu toate bolile se pretează la o astfel de abordare.

În principiu, microbii inactivaţi printr-o temperatură ridicată sau tratarea cu diferite substanţe chimice, odată ce au fost introduşi în organism, pot fi capturaţi de celulele dendritice şi folosiţi ca „material didactic” pentru educarea unor limfocite B şi T, care să producă mai apoi anticorpi cu rol protector. Totuşi, în cazul viruşilor, o atare strategie nu simulează perfect infecţia naturală; consecinţa este că, deşi se vor genera anticorpii doriţi, iar cel vaccinat va păstra în corp celulele B şi T „veterane”[308]

308 Este vorba de celule B și T de memorie despre care am discutat anterior.

necesare unui răspuns imunitar de durată, alte categorii de „soldaţi” – precum celulele T killer – vor lipsi, iar uneori acestea sunt esenţiale pentru a împiedica îmbolnăvirea. Deşi majoritatea vaccinurilor actuale acţionează prin intermediul anticorpilor, uneori prezenţa lor singură nu este suficientă, pentru o protecţie adecvată fiind necesară şi mobilizarea unor limfocite T cu efect citotoxic, capabile să distrugă celulele deja infectate.282 Motiv pentru care continuăm să folosim vaccinuri bazate pe viruşi atenuaţi ca să combatem rujeola şi oreionul, eliminarea patogenilor respectivelor maladii necesitând folosirea întregului arsenal disponibil, şi nu doar a anticorpilor![309]

În fine, un alt aspect important ţine de durata protecţiei pe care un vaccin poate să o ofere. Chiar şi în cazul unei infecţii reale, activitatea limfocitelor B şi T de memorie scade în timp, iar acest fenomen se manifestă, de obicei, mult mai rapid în cazul inoculărilor preventive, în care atacul microbilor patogeni este doar simulat. Tocmai de aceea, majoritatea schemelor de vaccinare prevăd unul sau mai multe rapeluri, adică doze suplimentare administrate cu o anumită periodicitate pentru a restimula răspunsul imunitar.

Din nefericire, necesitatea rapelurilor nu este înţeleasă mereu aşa cum ar trebui, iar uneori părinţii sunt înclinaţi să le considere inutile sau chiar dăunătoare, alimentând astfel una din plângerile frecvente ale celor care se opun vaccinurilor, cum că schema de imunizare este „supraîncărcată”. Deşi necesitatea rapelurilor poate crea artificial senzaţia unui „exces”, realitatea este cu totul alta, vaccinurile împotriva a doar 11 boli extrem de grave fiind astăzi incluse în schema naţională.283

Dar despre anti-vaxxeri şi ideile lor ciudate, în capitolul următor.

9. Drumul spre iad

309 între 1963 și 1967 s-a folosit în Statele Unite și Canada și un vaccin antirujeolic bazat pe viruși inactivați, dar administrarea lui a fost întreruptă când a devenit clar că imunitatea conferită era doar de scurtă durată.

Cei care nu-şi pot reaminti trecutul sunt condamnaţi să îl repete.

— George Santayana

CÂND TE LOVEŞTE *KORO*

În toamna anului 1967, o stranie epidemie va cuprinde oraşul-stat Singapore. Maladia era cunoscută sub numele de *kord*, iar cazurile apăreau îndeobşte rar, cam o dată la două-trei luni.284

Pe 29 octombrie, Thomson General Hospital va înregistra primele victime şi în zilele următoare numărul lor va continua să crească. Pe 31 octombrie se vor prezenta câţiva bolnavi şi la camera de primiri urgenţe de la Singapore General Hospital – cel mai important spital al oraşului –, apoi numărul cazurilor va exploda: pe 3 noiembrie nu mai puţin de 97 de persoane vor veni aici pentru a cere ajutorul medicilor.

Epidemia va dura şase săptămâni şi va afecta în total 469 de oameni, unii dintre ei suferind atacuri multiple. Cel mai tânăr era un bebeluş de doar 7 luni; cel mai în vârstă avea 70 de ani. Şi mai ciudat, maladia îi lovea cu predilecţie pe bărbaţii de etnie chineză (95% din bolnavi).

Dar ce-i făcuse pe sute de bărbaţi[310] să ia dintr-odată cu asalt camerele de gardă ale spitalelor? Care erau simptomele pe care le raportau medicilor?

E simplu. Bolnavilor le dispărea… penisul!

Disperaţi că ar putea ajunge prea târziu la spital, mulţi apelară la diferite metode pentru a-şi salva organul viril de la iminenta absorbţie în interiorul corpului. Spre stupoarea medicilor, unii pacienţi se prezentau la primiri urgenţe cu o mână bine încleştată pe organele genitale.285 Alţii, mai tehnici, îşi ancoraseră solid penisul cu un laţ, îl ţineau în loc cu un cârlig de rufe, sau chiar şi-l fixaseră cu două plăci din lemn legate între ele.[311] Faptul

310 A nu se confunda cu boala canibalilor din Papua Noua Guinee, kuru.

311 în articolul citat din Singapore Medical Journal este redată fotografia unui astfel de dispozitiv fixat pe organele genitale ale unui pacient

că o simplă inspecţie vizuală a ameninţatului organ îl arăta stând cuminte la locul lui nu părea să-i liniştească în vreun fel pe nenumăraţii pacienţi, în schimb calmantele prescrise de doctori se vor dovedi ceva mai eficace…

Kord·[312] este o maladie bine cunoscută în medicina tradiţională chineză, fiind atribuită… posedării victimelor de către spirite vulpiţe, având drept consecinţă dispariţia organelor genitale prin retragerea lor definitivă în interiorul corpului. Pentru a goni spiritele şi a-l salva pe nefericitul bolnav este nevoie de mobilizarea întregii comunităţi, iar „bătălia" poate să dureze ore întregi. În timp ce mai mulţi voluntari fac cu schimbul de pază, ţinând strâns de penisul ameninţat cu anihilarea[313], alţii vor arunca cu petarde sau vor bate din gonguri, iar la final vulpiţa malefică este „extrasă" din degetul mijlociu al pacientului cu ajutorul unor beţişoare de mâncat!…286

Ce se petrecea, totuşi? Să fi debarcat dintr-odată în Singapore o întreagă divizie de spirite vulpe? Să fi înnebunit subit sute de oameni?

Isteria se declanşase ca urmare a unui articol dintr-un ziar, în care se afirma că ar fi apărut cazuri de *koro* după ce oamenii mâncaseră came de la porci vaccinaţi împotriva pestei clasice.[314] Acelaşi ziar revenise mai apoi cu o nouă ştire pretinzând că un porc ar fi murit imediat după vaccinare, iar penisul lui dispăruse. Motivul acestor „ştiri" este greu de stabilit astăzi; poate că redactorii au vrut să facă o simplă glumă sau, cine ştie, poate că substratul era politic şi articolele fuseseră gândite sub forma unor insulte mascate la adresa celor de etnie

---

312 Etimologia pentru koro este incertă, unii autori atribuind-o unui cuvânt din limba malaeză care denotă capul broaștei țestoase. în chineză, boala este cunoscută drept suo-yang, termen care s-ar putea traduce prin „yang mic".

313i n Nu doar bărbații sunt afectați. în 1976, o epidemie de koro a făcut peste 2.000 de victime în Tailanda, circa o treime fiind copii sau femei. Femeile reclamă „dispariția" sfârcurilor sau a vulvei.

314 O boală virală foarte contagioasă care afectează porcii domestici sau mistreții.

chineză. Proaspăt independent, Singapore trecea printr-o perioadă tulbure marcată de tensiuni între populaţia chineză majoritară (şi mâncătoare de carne de porc…) şi malaezienii musulmani, aflaţi în minoritate (şi care nu acceptau acest aliment). Pur şi simplu, articolele ar fi putut fi o manieră deghizată de a-şi bate joc de chinezi spunându-le că „au puţa mică”.

Panica a dus şi la scăderea semnificativă a consumului de carne de porc. Îngrijorat de consecinţele economice, ministerul de resort a emis un comunicat menit să liniştească oamenii, dar efectul a fost contrar, accentuând şi mai mult teoriile conspiraţioniste. Situaţia a început să se calmeze de-abia o săptămână mai târziu, când un comitet de experţi din Asociaţia Medicală din Singapore a explicat în presă că vaccinarea animalelor este inofensivă şi că maladia *koro* nu este altceva decât rezultatul fricii. Din fericire, oamenii au dat atenţie explicaţiilor specialiştilor, iar numărul de „îmbolnăviri” s-a redus brusc, epidemia stingându-se până la începutul lui decembrie. Probabil că este inutil de precizat că niciun penis nu s-a evaporat în urma consumului de came de la animale vaccinate, dar s-au înregistrat în schimb cazuri de traume ale organelor genitale în urma procedurilor de ancorare aplicate de pacienţii înşiși…

Dacă „epidemia” de *koro* din Singapore poate părea amuzantă, alteori vaccinofobia conduce la crime. În februarie 2003, pe fondul unor declaraţii iresponsabile ale unor lideri politici şi religioşi, nouă lucrători sanitari implicaţi în campania de vaccinare antipolio din Nigeria au fost împuşcaţi.287 Ce li se imputa vaccinurilor? Că sunt „pervertite şi contaminate de depravaţii din America şi de aliaţii lor occidentali”; că sunt un atac la adresa musulmanilor; că transmit HIV; că îmbolnăvesc de cancer şi SIDA…288

Şi cum sexul nu avea cum să lipsească din ecuaţie, acuzaţia supremă: vaccinul antipolio face fetele sterile! „Mai bine sacrificăm doi, trei, patru, cinci sau chiar zece

copii epidemiei de poliomielită, decât să acceptăm ca sute de mii sau poate milioane de fetiţe să devină infertile”, va declara Ibrahim Shekarau, guvernatorul din Kano, provincie predominant musulmană din nordul Nigeriei! 289

Dar Nigeria nu este singurul loc în care poţi fi ucis pentru „vina” de a-i ajuta pe oameni să scape de boli cumplite. Dacă aici situaţia s-a mai calmat oarecum în ultimul deceniu, Pakistanul în schimb cunoaşte noi şi noi recorduri de violenţă. După un calcul făcut de Al Jazeera, între 2012 şi 2019 nu mai puţin de 98 de oameni au fost omorâţi pentru că erau implicaţi în efortul de vaccinare antipolio.290 Pe 22 aprilie 2019, o mulţime furioasă a luat cu asalt şi a incendiat un centru medical în urma unei secvenţe video care a circulat pe Facebook şi în care se descriau presupuse efecte secundare grave ale vaccinului. O zi mai târziu, un asistent medical a fost înjunghiat, motivul invocat fiind acelaşi video fals.291 Din nou, deasupra tuturor acuzelor una străluceşte cu tărie: vaccinurile vor face copiii infertili! Că, lipsiţi de aceste tratamente, o bună parte din ei nu vor mai apuca vârsta procreării din cauza bolilor pare să nu conteze prea mult…

Am putea fi tentaţi să circumscriem astfel de comportamente determinate de superstiţie şi ignoranţă zonelor înapoiate din Africa sau Asia sau religiei islamice, căci – nu-i aşa? – noi suntem europeni, suntem occidentali, suntem mândri exponenţi ai „culturii iudeo-creştine”. *Noi* nu suntem barbari, nu?

Manifestaţie la Bucureşti faţă de proiectul legii vaccinării, 29 octombrie 2017

În condiţiile în care România are, la nivel european, una dintre cele mai înalte rate de incidenţă şi mortalitate a cancerului de col uterin, în 2008 Mitropolitul Ardealului – unul dintre cei mai influenţi clerici ai Bisericii Ortodoxe – sabota explicit eforturile autorităţilor sanitare de a promova vaccinarea anti-HPV, declarând într-o pastorală: „campania naţională de vaccinare împotriva virusului papiloma uman trebuie respinsă” 292. Un an mai târziu, în plină pandemie de gripă, acelaşi mitropolit deplângea că sunt „cozi mai mari la ghişeele farmaciilor decât în faţa sfântului altar” şi recomanda „să ne temem mai mult de epidemiile de păcate, decât de epidemiile de gripă. Păcatele sunt adevărata cauză a tuturor suferinţelor noastre, atât sufleteşti, cât şi trupeşti” 293.

Astfel de atitudini nu sunt cantonate exclusiv în sfera bisericească. În 2010, un senator român declanşa un atac furibund împotriva vaccinării antigripale, declarând că „refuzfă] să fi [el piaţă de desfacere” pentru fabricanţii de vaccinuri, căci acestea sunt „o aberaţie şi o prostie”, sugerând în acelaşi timp o vastă conspiraţie a celor care „stau la TV cu seringa în mână şi cu microfonul [şic!] în

ureche” 294. În 2016, un alt parlamentar afirma răspicat: „vaccinurile ne-au ucis copiii” 295.

Într-adevăr, suntem europeni, suntem occidentali, suntem mândri exponenţi ai „culturii iudeo-creştine”. Avem noroc şi, spre deosebire de Nigeria, Pakistan sau Singaporeul din urmă cu jumătate de secol, trăim în pace şi prosperitate. Cu toate acestea, maladia *koro* ne poate lovi oricând. Sau, cum ar fi zis Caragiale, avem şi noi faliţii noştri…

VACCINURI CU PIURE DE ŢÂNŢARI

Respingerea vaccinării nu este câtuşi de puţin un fenomen modern, eforturile de introducere a imunizării preventive fiind întâmpinate, chiar de la început, de o opoziţie înverşunată. Deşi variolarea, promovată în Anglia de Lady Mary Montagu şi în America de către reverendul Cotton Mather, va fi rapid adoptată de cei educaţi şi avuţi, răspândirea ei va naşte controverse aprinse şi va conduce la o polarizare intensă a opiniilor.

De fapt, de 300 de ani încoace, de la primele inoculări împotriva variolei şi până la recentul vaccin anti-Ebola, orice nou produs, orice nouă metodă de administrare, orice inovaţie au fost primite cu neîncredere, strădaniile medicilor de a opri răspândirea bolilor fiind constant îngreunate de opoziţia iraţională a unei minorităţi zgomotoase, care nu ezită să recurgă la dezinformare, şantaj sau chiar violenţă pentru a-şi atinge obiectivul.

Este atât amuzant, cât şi trist să constaţi că argumentele invocate de oponenţii vaccinării sunt neschimbate de trei secole, chiar dacă lucrurile s-au modificat radical de atunci. Variolizarea a fost înlocuită de vaccinare, metodele de producţie şi de control sunt cu totul altele, chiar şi mult blamatul

Manifestaţie la Toronto a Ligii Antivaccinare din Canada, 13 noiembrie 1919

vaccin împotriva variolei – pe seama căruia fuseseră puse nesfârşite orori – a dispărut pur şi simplu din uz datorită eliminării bolii căreia îi era destinat. Ce contează! Discursul anti-vaxxerilor moderni este aproape identic cu cel întâlnit acum 150 de ani sau mai mult.

Bineînţeles, se manifestă o refrazare permanentă, destinată a-l menţine inteligibil pentru noile generaţii şi a-l adapta la o societate în veşnică schimbare, dar toate aceste modificări nu-i afectează fondul. De fapt, avem de-a face cu un fenomen similar transformării în timp a discursului religios, mesajul conservându-se aproape nealterat în pofida unor cosmetizări superficiale. Stau dovadă mărturiile istorice, precum acest fragment dintr-o lucrare publicată în 1907:

În cadrul audierilor din comisiile Legislaturii Statului Connecticut, opozanţii vaccinării au prezentat fără urmă de ruşine cazuri de morb Port[315], afecţiuni ale articulaţiei şoldului şi sifilis, pretinzând că au fost produse de

315 Tuberculoză osoasă localizată în coloana vertebrală.

vaccinare. O astfel de afirmaţie este pe măsura majorităţii argumentelor pe care le aduc, izvorâte din ignoranţă sau din deformarea grosolană a realităţii.296

Vă sună cunoscut?

Putem coborî şi mai departe în timp. În 1754, la doar câteva decenii de la introducerea variolării în Europa, medicul elveţian Samuel Auguste Tissot, renumit până astăzi pentru lucrările sale despre migrenă şi epilepsie[316], va publica la Lausanne *Inocularea explicată*, o sinteză a informaţiilor disponibile la acel moment cu privire la această metodă de prevenire a îmbolnăvirilor de variolă.297 Dovadă a importanţei subiectului, aproximativ o treime din tratat este dedicată inventarierii şi combaterii obiecţiilor aduse variolării, împărţite de Tissot în două mari categorii: obiecţii de natură morală şi obiecţii „fizice”. Dacă prima categorie include întrebări de genul „Oare nu contravine inocularea voinţei divine?”, cea de-a doua priveşte aspectele practice, legate de eficacitatea sau de siguranţa tratamentului: „Nu cumva imunitatea căpătată artificial este incapabilă să ofere protecţie împotriva îmbolnăvirii ulterioare?” Cu răbdare şi atenţie, medicul elveţian le abordează pe rând, demontându-le cu argumente.

Ceea ce frapează este că temele enumerate de Tissot se regăsesc neschimbate în discursul antivaccinist actual, la distanţă de aproape 300 de ani, de parcă timpul şi cunoaşterea umană ar fi rămas în loc. Vreau să fac o precizare importantă: în marea lor majoritate, subiectele discutate nu sunt absurde! De exemplu, calitatea şi siguranţa vaccinurilor sunt aspecte primordiale, la fel de relevante astăzi ca şi în secolul XVIII. Problema rezidă în cu totul altă parte şi priveşte repunerea pe tapet, fără încetare, a unor aspecte clarificate deja dincolo de orice dubiu.

Deşi Tissot scrie cu mai mult de un secol înainte de Pasteur şi de Koch, într-o epocă în care nu se cunoşteau

316 Și, incidental, despre masturbare...

cauzele reale ale bolilor, el postulează totuşi existenţa unor „atomi de variolă”, particule microscopice capabile să transmită maladia. Era o pură deducţie logică, făcută în buna tradiţie a lui Fracastoro şi care se baza pe cunoştinţele despre modul în care variola se comunică de la un om la altul. Tocmai existenţa unor astfel de „atomi” infecţioşi, dovediţi mult mai târziu a fi bacterii sau viruşi, explică perfect comportamentul bolilor transmisibile şi ne dă posibilitatea fabricării vaccinurilor. Dacă nu cunoşti teoria microbiană a bolilor sau nu poţi să o pricepi, este foarte greu să înţelegi *cum* şi *de ce* funcţionează aceste preparate!

Curentul negaţionist poate îmbrăca multe forme; de exemplu, contestarea unei realităţi istorice ca Holocaustul sau ignorarea evidenţei ştiinţifice. Negaţionismul climatic este deja un fenomen de masă în unele ţări şi a reuşit chiar să-şi găsească o largă expresie politică. La fel s-a răspândit şi creaţionismul pretins „ştiinţific”, izvorât din respingerea teoriei darwiniste a evoluţiei. Mai există şi adepţii teoriei Pământului plat; deşi ei par să fie puţin numeroşi, în ultimii ani au căpătat vizibilitate prin congresele organizate şi prin ciudatele tentative[317] de a-şi „dovedi” convingerile, încercări care au făcut deliciul presei, asigurându-le în acelaşi timp şi o largă promovare.

Pe de altă parte, negarea teoriei microbiene a bolilor este un fenomen mult mai subtil, care a trecut în general neobservat. Spre deosebire de cei care contestă schimbările climatice sau evoluţia omului, adepţii acestui curent nu atacă frontal, ci se mulţumesc să promoveze

317 Americanul „Mad“ Mike Hughes a încercat în repetate rânduri să se ridice în aer la bordul unei rachete cu aburi (!), cu scopul declarat de a dovedi că Pământul e plat. După o primă lansare reușită în 2018, când a ajuns până la o înălțime de circa 500 m, noua tentativă din februarie 2020 i-a fost fatală, din pricina defectării parașutei. Deși promovarea teoriei Pământului plat pare să fost doar un truc de PR, „Mad“ Mike a fost ani de zile o adevărată vedetă atât în mass-media, cât și în mediile sociale, lucru care l-a transformat într-un idol al adepților acestui curent pseudoștiințific.

teorii medicale „alternative”. Pe aceşti negaţionişti îi găseşti de obicei printre fanii terapiilor „complementare”, „holistice” sau „naturale”, printre cei îngrijoraţi de „organismele modificate genetic” sau preocupaţi de hrana „curată”. Iar de aici se recrutează anti-vaxxerii…

Elementul comun care uneşte membrii acestor grupuri difuze este dat de ideea, mai degrabă implicită decât explicită, că sănătatea depinde de o presupusă „puritate”, în timp ce boala este doar reacţia organismului la „contaminare”.[318] Iar cum vaccinurile ar fi produse din „microorganisme modificate genetic şi cultivate […] pe piure de ţânţari”, nu au cum să nu facă rău…298 E şi asta o logică, nu?

Când totuşi se încearcă o abordare mai riguroasă, argumentele aduse se bazează fie pe teorii de mult discreditate, precum cea a microzymelorpropusă de chimistul francez Antoine Bechamp[319] în a doua jumătate a secolului XIX –, fie pe ipoteze neverificate, preluate de prin presa populară. Ca să dau un singur exemplu, Lion Mentor, o asociaţie foarte vocală în corul antivaccinist din România, găzduieşte pe site-ul ei o serie de materiale video în care se susţine că boli precum variola sau rujeola, departe de a fi produse de viruşi „aşa-zis patogeni”[320], sunt rezultatul… closetelor neigienice sau a nitriţilor şi nitraţilor rezultaţi din descompunerea™ „cadavrelor”! 299 Iar argumentul suprem? Teoria microbiană a bolilor este o mare înşelătoriecăci bacteriile nu pot infecta un organism sănătos…

Bineînţeles, se invocă şi o „dovadă”. Pe 7 octombrie

318 Folosesc ghilimelele, căci aceste concepte sunt departe de a fi definite precis, iar promotorii lor nu par echipați cu aparatul intelectual necesar unei teoretizări coerente.

319n Un chimist competent, de altfel.

320 Vezi Conferință Feli Popescu, Istoria vaccinării - Un lanț de ipoteze eronate, partea a V-a: Pojarul, disponibilă pe YouTube.

lv Această descompunere fiind tocmai rezultatul bacteriilor. Contradicția evidentă pare să le scape.

v Cum? Nu știați că Pasteur și-a falsificat cercetările?

1892, medicul german Max von Pettenkofer, adversar al lui Koch, a înghiţit un centimetru cub de soluţie în care colcăiau milioane de vibrioni holerici recoltaţi de la un pacient grav bolnav. Prin acest experiment radical, el voia să demonstreze că prezenţa bacteriilor nu este suficientă pentru a declanşa maladia. Pettenkofer avu noroc şi nu păţi mare lucru, fapt care îl întări în convingerea că ideile lui Koch despre holeră nu sunt corecte.

Max von Pettenkofer este astăzi un adevărat idol al celor care neagă rolul microbilor în îmbolnăviri, dar ce nu ştiu aceştia sau trec cu vederea este că disputa era legată de *modul de transmitere* al holerei, şi nu de identitatea agentului patogen, în timp ce Robert Koch susţinea că transmiterea se poate face direct de la un om la altul, Pettenkofer era adeptul unei modalităţi alternative, fiind convins că vibrionul holeric devine periculos doar după o etapă intermediară de dezvoltare în sol.

Şi încă ceva: în urma experimentului, Max von Pettenkofer *se îmbolnăvise*, de fapt, de holeră; o atestă diareea pe care o va căpăta – descrisă drept „uşoară”, e adevărat – şi „enorma proliferare a bacililor” în fecale![321] Mai mult, câţiva studenţi ai săi îi vor urma exemplul, însă doi dintre ei nu vor mai avea acelaşi noroc şi se vor îmbolnăvi grav.300 De câte ori îl văd invocat pe Pettenkofer pe site-urile anti-vaxxerilor de azi nu pot să nu mă întreb: dacă chiar sunt atât de convinşi că *nu* microbii stau la originea bolilor contagioase, ar fi oare de acord să înghită şi ei o doză zdravănă de bacili? E un gând care tot nu-mi dă pace.

ERORI ŞI ACCIDENTE

De fapt, dincolo de teoriile mai mult sau mai puţin absurde invocate de opozanţii vaccinurilor pentru a-şi justifica atitudinea, întâlnim teama. Într-adevăr, poate că această spaimă este exagerată, poate că este vorba de o

321 După toate probabilitățile, Pettenkofer se îmbolnăvise de holeră în timpul epidemiei din 1830, lucru care ar putea să explice imunitatea sa parțială. Oricum, majoritatea infecțiilor cu holeră sunt asimptomatice, lucru care nu era cunoscut la acea vreme.

teamă iraţională şi autoîntreţinută; ea are însă un fundament real.

Dacă ne uităm la începuturile variolizării; vom descoperi că riscurile asociate respectivei proceduri erau destul de mari. Dincolo de faptul că cel proaspăt inoculat era contagios şi constituia pentru cei din jur un potenţial pericol, pentru unii pacienţi tratamentul se putea încheia tragic.

Evident, am putea să ne întrebăm cum de acceptau oamenii din acea epocă să-şi asume astfel de riscuri. Se încredeau orbeşte în medici? Să fi fost oare inconştienţi? Câtuşi de puţin! Ştiau la ce să se aştepte şi făceau o alegere conştientă. Epidemiile de variolă erau cu mult mai periculoase decât inocularea preventivă. De exemplu, în timpul marii epidemii din Boston din 1721, mortalitatea în rândul celor variolizaţi a fost de şapte ori mai mică decât cea înregistrată în restul populaţiei.301 Pentru standardele de azi, să ai două decese la suta de pacienţi trataţi este cu totul inacceptabil[322], dar situaţia era cu totul alta în secolul XVIII!

Totuşi, pe măsură ce doctorii au căpătat experienţă, riscurile inoculării au început să scadă vertiginos. Dacă în 1721, la primele variolări, rata deceselor era de 2, 2%, patru decenii mai târziu va ajunge să fie de 160 de ori mai mică! 302 Mai apoi, introducerea de către Edward Jenner în 1798 a vaccinării propriu-zise va oferi o procedură mult mai sigură, făcând variolarea depăşită. Bineînţeles, progresul a continuat, iar vaccinurile antivariolice disponibile astăzi au atins un nivel de siguranţă de neimaginat pentru Cotton Mather sau Jenner: un singur deces la un milion de vaccinaţi.[323] Cu alte cuvinte, riscul s-a redus în această perioadă de 22.000 de ori! 303

322 Oarecum comparabilă cu cea produsă de infectarea cu noul coronavirus SARS-CoV-2.

323 Datele sunt din anii ’60, căci, maladia fiind eradicată, vaccinarea antivariolică nu se mai practică pe scară largă. Unii soldați din armata americană au mai fost vaccinați înainte de a fi trimiși în misiune, dar numărul lor a fost relativ limitat.

Ajunşi în acest punct ne-am putea imagina cum dinspre tabăra antivacciniştilor se aude rumoare. „Aha! Deci recunoşti că vaccinurilor ucid oameni! Nu asta spunem şi noi?”

Este important să lămurim acest aspect, dar, înainte de toate, se impune o precizare: nu este niciun secret că uneori vaccinurile pot să producă efecte secundare nedorite, unele dintre ele fiind grave. Nimeni nu încearcă să le ascundă, chiar dacă o atare politică de transparenţă se poate dovedi contraproductivă în anumite situaţii. A afirma că autorităţile sanitare ar încerca să treacă sub tăcere situaţiile nefericite în care pacienţii au suferit efecte adverse este o grosolană mistificare; e suficient să consulţi prospectul oricărui vaccin şi vei găsi imediat lista posibilelor efecte secundare nedorite, oricât de rar ar fi întâlnite. Mai mult, o bună parte din propaganda antivaccinistă este construită tocmai pornind de la cazuri raportate de autorităţi! Deci unde este conspiraţia?

Da, este adevărat că în foarte rare cazuri vaccinurile fac rău, dar este esenţial să înţelegem că astfel de situaţii apar la *toate* medicamentele. Penicilina? Administrarea ei poate conduce la şoc anafilactic şi la moarte. Banala aspirină? Este asociată cu un risc considerabil de hemoragii masive.

Să luăm cazul vaccinului antivariolic, căci acesta are o rată a efectelor adverse cu mult peste cea a vaccinurilor de uz curent, între el şi penicilină, care este substanţa mai periculoasă? Să vedem ce ne spun statisticile.

În anii ’bo, în urma administrării acestui vaccin în Statele Unite s-a înregistrat câte un deces la un milion de doze[304]; în aceeaşi epocă, în cazul penicilinei rata deceselor prin şoc anafilactic era de 15 – 20 la milionul de pacienţi trataţi.[305] Şi acum să punem cifrele în perspectivă: în 2017, în urma accidentelor de maşină s-au înregistrat în România 98 de morţi la un milion de locuitori.[306] Mortalitatea datorată vaccinului împotriva

rujeolei[324], cel mai atacat dintre toate? Zero.307 Mortalitatea *datorată* rujeolei printre cei *nevaccinaţi*? 2000 la milion.308

Nu am auzit până acum de oameni care să refuze să iasă din casă de frica maşinilor, în schimb ştiu mulţi care se tem de vaccinul ROR. Din păcate, departe de a fi o fobie nevinovată, această spaimă viscerală poate avea consecinţe foarte grave pentru cei din jur, iar când în ecuaţie se mai adaugă şi câţiva politicieni incompetenţi şi fără scrupule, mişcarea antivaccinistă capătă un caracter de-a dreptul criminal.

Dar ce putem spune despre posibilitatea unor accidente de producţie? Poate că vaccinurile sunt în general sigure, dar nu există riscul ca unele loturi să sufere din punct de vedere al calităţii şi să ajungă totuşi în farmacii şi în cabinetele medicilor? Din nou, avem de-a face cu întrebări pertinente, căci astfel de cazuri au mai existat în istorie.

Poate cel mai grav accident legat de vaccinare s-a petrecut în 1930 la un spital din Lübeck, un important port din nordul Germaniei. La începutul anului, spitalul oraşului demară o campanie de prevenire a tuberculozei, principala problemă de sănătate a acelor timpuri. Cum vaccinul BCG – singura armă disponibilă în epocă împotriva „morţii albe” – nu este eficace decât dacă este administrat în primele zile după naştere, clinica de maternitate le oferi proaspeţilor părinţi posibilitatea să-şi vaccineze bebeluşii, iar majoritatea acceptară.309

Timp de două luni, între 24 februarie şi 25 aprilie 1930, 249 de nou-născuţi fură vaccinaţi la Spitalul General din Lübeck.[325] Vaccinul se administra oral în primele zece zile de viaţă, suspensia de bacili Calmette-Guerin fiind amestecată cu lapte matern. În total, întreaga procedură

324 Mă refer specific la vaccinul combinat ROR, ținta atacurilor frecvente ale grupurilor antivacciniste.

325 în decembrie 1929 s-au făcut și două vaccinări preliminare, dar rezultatele au fost neclare, căci copiii proveneau din familii de bolnavi de tuberculoză și puteau să fi fost infectați congenital.

implica trei doze.310

Primele suspiciuni au început să apară atunci când unii dintre copiii vaccinaţi începură să prezinte semne tipice de tuberculoză. Totuşi, condiţiile sanitare ale epocii erau mult diferite de cele din zilele noastre şi respectivele cazuri nu ieşeau prea mult în evidenţă. Să nu uităm că discutăm de o vreme în care un sfert dintre copii mureau înainte de a împlini un an, iar tuberculoza era extrem de răspândită! 311

Autorităţile sanitare vor intra totuşi în alertă pe 17 aprilie, când se va înregistra moartea unuia dintre sugarii vaccinaţi; din nefericire, ancheta va fi blocată şi cauza exactă a decesului va rămâne necunoscută, căci părinţii au refuzat să accepte autopsia. Trei zile mai târziu muri un alt copil, iar autopsia lui revelă o tuberculoză generalizată; totuşi, boala ar fi putut să fie transmisă de la mamă, mai ales că leziunile sugerau o infectare pe cale aeriană, nu digestivă. Va mai dura aproape o săptămână până când alte două cazuri fatale, cu patologie caracteristică tuberculozei, vor indica fără dubiu că vinovat este vaccinul primit în spital.

Imediat, toate vaccinările fură sistate, dar din pricina intervalului de două luni în care fusese administrat lotul cu probleme, numărul îmbolnăvirilor şi al deceselor va continua să crească, punctul culminant fiind atins abia în iunie. Bineînţeles, ţinând cont de gravitatea situaţiei, se sesizară atât Guvernul, cât şi Parlamentul federal, iar o comisie de anchetă începu să investigheze incidentul. Miza era enormă, fiindcă era vorba de siguranţa unuia dintre vaccinurile în care oamenii îşi puseseră cele mai multe speranţe.

Oare ce se întâmplase? Să fi fost periculos vaccinul? Să-şi fi recăpătat virulenţa bacilii atenuaţi? Deşi aceeaşi tulpină fusese folosită atât în Franţa, cât şi în alte ţări fără să provoace efecte nedorite, în presă începură să curgă imediat acuze la adresa vaccinului BCG şi a descoperitorilor săi, iar implicarea unor proeminenţi

oameni politici[326] nu făcu decât să arunce paie pe foc. În atmosfera înveninată de după Primul Război Mondial nu ajuta nici faptul că Albert Calmette şi Camille Guerin erau francezi, iar tulpina bacteriană pusă în cauză fusese livrată de Institutul Pasteur din Paris.

Ancheta fu condusă de doi reputaţi bacteriologi, fraţii Ludwig şi Bruno Lange. Asemenea unor detectivi aflaţi pe urmele unui criminal necunoscut, aceştia analizară nenumărate probe prelevate atât de la victime, cât şi din laboratoarele spitalului din Lübeck, iar după mai multe luni de investigaţii amănunţite ajunseră la o concluzie clară. Vaccinul BCG fusese acuzat pe nedrept; nu el provocase epidemia de tuberculoză. Problema apăruse în laboratorul spitalului, unde dozele de vaccin fuseseră contaminate accidental cu o tulpină virulentă de bacili tuberculoşi.312

Dar ce se petrecuse, mai precis? Astăzi vaccinurile sunt fabricate pe scară industrială de câteva mari companii care alimentează întregul glob, dar lucrurile arătau cu totul altfel în 1930. În acele vremuri, vaccinul BCG era produs local, în laboratoarele spitalelor, pornind de la o tulpină de referinţă, iar clinica din Lübeck nu făcea excepţie.

Pe 27 iulie 1929, Institutul Pasteur din Paris trimisese spitalului o tulpină BCG necesară demarării propriei producţii de vaccin. La sosire, tulpina fusese verificată pe animale de laborator şi se dovedise avirulentă; de altfel, aceeaşi suşă va fi folosită atât în Franţa, cât şi în Letonia şi Mexic fără a se semnala probleme. Bacilii BCG urmau a fi însămânţaţi pe mediu de cultură, lăsaţi să crească şi să se înmulţească, pentru a fi mai apoi recoltaţi şi folosiţi la imunizarea copiilor. Reamintim că bacilul Calmette-Guerin este derivat din bacilul tuberculozei, dar nu mai poate declanşa boala.

Din nefericire, în laboratorul spitalului din Lübeck se

326 Precum Julius Moses, un important parlamentar social-democrat din perioada interbelică.

derulau în paralel şi cercetări asupra bacilului tuberculos, denumit şi bacilul lui Koch. Cele două specii de microbi sunt extrem de asemănătoare, iar pe atunci medicii nu aveau prea multe metode la dispoziţie pentru a le deosebi. Astăzi putem folosi teste genetice, dar acestea sunt o invenţie recentă; în lipsa unor astfel de metode sofisticate, bacteriologii erau limitaţi la examinarea aspectului coloniilor crescute pe mediul de cultură sau la diferite teste biochimice.

Peste vară, termostatele din laborator se defectaseră şi toate culturile de bacili Koch fuseseră distruse, aşa că spitalul din Lübeck ceruse noi tulpini. Pe 9 septembrie, Institutul de Igienă din Kiel le va trimite o nouă suşă de bacili ai tuberculozei, denumită „Werner”, pe care o primiseră la rândul lor de la Institutul Robert Koch din Berlin. Din întâmplare, această tulpină prezenta o caracteristică aparte, extrem de rar întâlnită: pusă în cultură, dezvolta după un timp o coloraţie verzuie. Dintre sutele de tipuri de bacili Koch studiate în laboratoare, doar două tulpini – „Werner” şi încă una – aveau această proprietate; mai mult, fenomenul nu apăruse niciodată într-o cultură de BCG.

Înverzirea culturilor bacteriene se va dovedi crucială pentru anchetă, căci bacilii patogeni găsiţi atât în probele recoltate de la victime, cât şi în cele provenind din laboratorul spitalului prezentau trăsătura specifică tulpinii „Werner”. La originea dramei stătuse manipularea neglijentă a diferitelor tipuri de bacterii, având ca rezultat contaminarea accidentală a loturilor de vaccin. Într-un final, doi dintre medicii spitalului vor fi inculpaţi pentru omor prin neglijenţă şi condamnaţi la închisoare.

Cu toate că ancheta va exonera vaccinul BCG de orice vină, scandalul mediatic iscat de acest accident tragic va face ca încrederea oamenilor în imunizarea împotriva tuberculozei să se prăbuşească pentru mulţi ani, o avanpremieră perfectă pentru ceea ce urma să se petreacă câteva decenii mai târziu cu vaccinul împotriva

tusei convulsive sau cu cel împotriva rujeolei.

Pe de altă parte, învăţămintele trase de pe urma catastrofei de la Lübeck vor ajuta la creşterea siguranţei generale a vaccinurilor, subliniind necesitatea înfiinţării unor laboratoare dedicate exclusiv producerii lor. Ca dovadă, *British Medical* Journaluna dintre cele mai respectate reviste medicale din lume – afirma explicit în vara lui 19 31, imediat după publicarea rezultatelor anchetei: „Prepararea vaccinurilor în vederea distribuirii pe scară largă trebuie făcută doar în condiţii riguros controlate şi în laboratoare dedicate în exclusivitate acestui scop” 313.

Astfel de drame ne mai ilustrează un aspect important: indiferent de ţară sau de epocă, atât comunitatea medicală, cât şi autorităţile intervin imediat ce apar semne de întrebare cu privire la siguranţa unui produs medicamentos, iar rezultatele anchetelor sunt folosite mai apoi pentru a îmbunătăţi metodele de fabricare. Bineînţeles că în cazuri particulare pot interveni în ecuaţie şi factori ca incompetenţa sau necinstea unor funcţionari, dar nici pe departe nu se poate vorbi de o pretinsă conspiraţie menită să ascundă „adevărul” despre vaccinuri! De fapt, acest proces de învăţare continuă se întâlneşte în orice industrie, nefiind o caracteristică exclusivă a domeniului medical.

Poate cel mai bun exemplu de colaborare între mediul ştiinţific, industrie şi autorităţi pentru a îmbunătăţi nivelul de siguranţă al serurilor şi vaccinurilor ne este dat de istoria adoptării în Statele Unite în 1902 a primei legi dedicate asigurării calităţii produselor imunologice, *Biologics Control Act*.

Descoperirea terapiei antidifterice de către Behring şi Kitasato reprezentase unul dintre marile triumfuri de la începuturile imunologiei, oferind speranţă într-o epocă marcată de epidemii ucigătoare. Doar trei ani mai târziu, Institutul Pasteur demonstrase posibilitatea fabricării serurilor pe scară industrială, făcându-le astfel accesibile

pentru milioane de oameni. Ca să poată face faţă cererii, în perioada următoare s-au înfiinţat în Europa şi Statele Unite mai multe centre de producţie, atât publice, cât şi private, dar fiind un domeniu cu totul nou, nu exista un cadru adecvat de supraveghere a siguranţei şi eficacităţii diferitelor antitoxine livrate de laboratoare către medici.

Tratamentul necesită cantităţi uriaşe de anticorpi. Pentru a-i genera sunt folosiţi caii, căci aceste animale, deşi nu sunt afectate de boală, dezvoltă un răspuns imunitar puternic la toxina difterică. În ferme special dedicate producerii de ser, caii sunt inoculaţi cu toxină, iar după ce organismul lor începe să secrete anticorpi li se recoltează periodic mici cantităţi de sânge, la fel cum se procedează şi cu oamenii care donează sânge pentru transfuzii. Metoda este folosită chiar şi în zilele noastre, la mai mult de un secol de când a fost inventată. Evident, este nevoie de multă grijă pentru asigurarea sterilităţii plasmei recoltate, mai ales că o herghelie nu este cel mai curat loc posibil!…

În 1901, spre sfârşitul lui octombrie, la spitalul din St. Louis, Missouri, fu înregistrat decesul unei fetiţe bolnave de difterie care fusese tratată cu nouă zile mai devreme cu antitoxină produsă de un laborator local. Copilul făcuse tetanos, iar ancheta ce va fi imediat declanşată va descoperi grave probleme de calitate în lanţul de fabricaţie, căci, deşi laboratorul ţinea de Departamentul Sănătăţii, bugetul alocat era complet inadecvat. Întregul personal al unităţii se reducea la un bacteriolog angajat cu jumătate de normă şi un îngrijitor „împrumutat” de la un alt departament, iar caii erau crescuţi în incinta azilului pentru săraci! 314

Din nefericire, deşi autorităţile sanitare opriseră imediat orice livrare de ser pe timpul investigaţiilor, mai multe doze din produsul contaminat fuseseră deja folosite, în total 13 copii pierzându-şi viaţa în urma acestui accident. Mai mult, ca urmare a panicii create, părinţii începură să refuze administrarea serului copiilor bolnavi;

în Chicago, de exemplu, se înregistră în noiembrie o creştere cu o treime a deceselor provocate de difterie.315

Spre sfârşitul anului, o tragedie similară se petrecu în Camden, New Jersey, de astă dată fiind implicat vaccinul antivariolic. Pe fondul unei epidemii de variolă, cererea explodă, iar laboratoarele începură să facă rabat la calitate. Circa 80 dintre cei nou inoculaţi se îmbolnăviră de tetanos, n pierzându-şi viaţa.

Înarmaţi cu rezultatele comisiilor de anchetă, care scoteau în evidenţă calitatea îndoielnică a unora dintre serurile şi vaccinurile produse de diferitele laboratoare, comunitatea medicală solicită guvernului să acţioneze de urgenţă. Departe de a se opune iniţiativei, principalii fabricanţi se alăturară şi ei proiectului, căci menţinerea încrederii oamenilor în produsele lor era esenţială, iar în vara lui 1902, preşedintele Theodore Roosevelt promulgă Legea de Controlare a Produselor Biologice, prima de acest fel din SUA. Noua lege instituia reguli draconice de siguranţă, inspectorii guvernamentali putând inspecta inopinat orice unitate de producţie, în timp ce Laboratorul Naţional de Igienă era împuternicit să ia probe din serurile aflate pe piaţă şi să le testeze. Autorităţile îşi luară de la început rolul în serios; unii fabricanţi îşi văzură suspendate licenţele, iar mai multe loturi de seruri fură retrase din circulaţie.316

Evident, lucrurile au evoluat mult de atunci, şi toate vaccinurile de astăzi trebuie să treacă printr-o serie de teste extrem de riguroase, care durează ani de zile, înainte de a fi autorizate. Mai mult, toate produsele sunt monitorizate continuu de cercetători pentru a putea detecta chiar şi cele mai rare efecte secundare. Cu o istorie de trei secole în sprijinul medicilor, vaccinurile au atins astăzi un nivel de siguranţă şi eficacitate de neimaginat în urmă cu doar câteva generaţii.

TRAGEDIA SUCCESULUI

La prima vedere, curentul antivaccinist poate părea un produs cultural tipic Statelor Unite, exportat mai apoi

în întreaga lume, răspândirea fiind favorizată atât de apariţia internetului, cât şi de reţelele neoprotestante. Cel puţin în media, americanii sunt cei mai vizibili, graţie şi unor vedete hollywoodiene ca Robert de Niro, Jim Carrey sau Jessica Biel.317 Adevăratele rădăcini ale mişcării sunt însă englezeşti, societatea americană acţionând mai degrabă ca o cutie de rezonanţă capabilă să preia şi să amplifice temele puse în circulaţie de partea noastră a oceanului.

Să nu uităm: nu doar viruşii se transmit prin contagiune! în 1879, William Tebb, liderul mişcării antivacciniste din Anglia, pornea spre Statele Unite într-o misiune de evanghelizare. Vegetarian convins, activ în diferite asociaţii de protecţie a animalelor, interesat de spiritism şi preocupat ca nu cumva să fie îngropat de viu (!), Tebb îşi găsise adevărata chemare în lupta împotriva vaccinării, devenind rapid liderul suprem al antivacciniştilor din Anglia victoriană. Vizita sa la New York va „infecta” şi America, iar consecinţele se văd şi astăzi.318

Dar să ne întoarcem în Europa, la îndelungata istorie a antivaccinismului britanic. Cu vechi rădăcini, care datează încă de la primele inoculări, acesta a dezvoltat de-a lungul timpului noi forme de expresie.

În 1853, ca reacţie la adoptarea de către parlament a unei legi de vaccinare obligatorie, mişcarea de opoziţie a căpătat, brusc, un caracter de masă prin înfiinţarea Ligii Antivaccinare. Dintr-odată, o temă care rămăsese până atunci cantonată mai degrabă în sfera medicală a explodat în presa populară, accentul dezbaterilor deplasându-se dinspre argumentele raţionale spre o abordare emoţională, cu tuşe groase de senzaţionalism. În anii care urmară, nenumărate cărţi, broşuri şi articole din ziare vor transforma un subiect relativ marginal într-o adevărată problemă naţională.

Punctul culminant va fi atins pe 23 martie 1885, când circa 100.000 de oameni se vor strânge în Leicester, în

centrul Angliei, cu steaguri şi pancarte care denunţau vaccinarea. Invocând o pretinsă lipsă de eficacitate a inoculărilor preventive, ei cereau abrogarea obligativităţii tratamentului, insistând pe dreptul părinţilor de a-şi creşte copiii aşa cum cred de cuviinţă. La demonstraţie luară parte şi delegaţii din peste 50 de alte localităţi, răspândite de-a lungul şi de-a latul Angliei, Ţării Galilor şi Irlandei de Nord.319

Caricatură înfăţişând efectele nefaste ale vaccinării, aşa cum erau descrise în literatura antivaccinistă (James Giliray, 1802)

Decenii de vaccinare făcuseră ca variola să nu mai fie o ameninţare constantă, într-un mare oraş ca Leicester înregistrându-se anual doar câteva cazuri. Drept urmare, ignoranţa şi dezinteresul părinţilor, la care se adăugase o furibundă campanie a militanţilor locali, făcuseră ca numărul copiilor vaccinaţi să scadă dramatic. Dacă în 1874 doar 7 dintre nou-născuţi nu primiseră vaccinul, un deceniu mai târziu numărul lor se va apropia de 2000.320

Ce nu înţelegeau anti-vaxxerii din secolul XIX, la fel cum nu înţeleg nici urmaşii lor din prezent, este că efectele scăderii numărului celor imunizaţi nu se vede

instantaneu. Epidemiile sunt ca incendiile de pădure. Fulgerele lovesc şi aprind mereu copacii, dar focul nu se extinde tot timpul; uneori vremea este prea umedă, sau poate că nu sunt suficiente crengi moarte prin preajmă. Totuşi, mai devreme sau mai târziu apar condiţiile potrivite, iar o simplă scânteie declanşează catastrofa.

Ca urmare a marşului din Leicester se institui o comisie regală care să analizeze plângerile celor care se opuneau vaccinării, iar în următorii ani fură audiaţi nenumăraţi martori, atât oponenţi, cât şi partizani ai imunizărilor preventive. Comisia îşi făcu cunoscut raportul final în 1896, afirmând fără echivoc că toate datele disponibile arată că vaccinul este eficace în a proteja de variolă. Totuşi, în urma imensei presiuni politice, recomandă introducerea în lege a unei clauze de conştiinţă, care să ofere părinţilor posibilitatea de a refuza vaccinarea copiilor, iar amendamentul fu adoptat de Parlament în 1898.321 Consecinţele acestei cedări vor deveni vizibile câţiva ani mai târziu, în 1901, când va sosi nota de plată: o nouă epidemie de variolă, în unele zone, printre cei nevaccinaţi mortalitatea va depăşi chiar şi 50% …3221

„Cei care nu-şi pot reaminti trecutul sunt condamnaţi să îl repete. […] Aceasta este starea caracteristică copiilor şi primitivilor, în care instinctul nu a învăţat nimic de la experienţă”. 323 Frazele lui Santayana descriu perfect tragedia succesului vaccinării. Metoda este atât de eficace, încât bolile îşi pierd caracterul epidemic; pur şi simplu nu mai au cum să se răspândească cu rapiditate. Drept urmare, lipsa unei ameninţări concrete îi determină pe părinţi să nu-şi mai vaccineze copiii, iar numărul celor care nu mai sunt protejaţi începe să crească. Câţiva ani totul pare în regulă, până când se atinge o masă critică de persoane susceptibile, iar o nouă epidemie se întinde ca focul. Speriaţi, oamenii se vaccinează o vreme, apoi ameninţarea dispare încă o dată şi întreg ciclul se reia.

1 S-au înregistrat decese şi în rândul celor vaccinaţi,

căci eficacitatea vaccinului începe să scadă după circa cinci ani de la inoculare. Pentru o imunitate corespunzătoare este nevoie de unul sau două rapeluri la interval de câţiva ani. Cu toate acestea, chiar şi o singură doză de vaccin, primită în copilărie, asigură un nivel important de protecţie. În cazul epidemiei amintite, riscul de deces pentru bolnavii care fuseseră vaccinaţi în copilărie a fost de 5 – 10 ori mai mic decât pentru cei nevaccinaţi.

La un secol distanţă de la evenimentele din Leicester, Anglia va fi scena unei tragedii similare – cu alţi actori, bineînţeles, dar jucată după un scenariu dureros de asemănător. „Piesa" va fi mai apoi reluată de-a lungul şi de-a latul globului, din Statele Unite şi până în Japonia, cu consecinţe uşor de intuit.

Tusea convulsivă sau pertussis („tuşea supremă") 324 este astăzi o maladie rar întâlnită în ţările dezvoltate. Denumită popular şi tuse măgărească, din pricina zgomotului caracteristic al respiraţiei celor afectaţi, boala – foarte contagioasă – este produsă de infectarea cu *Bordetella pertussis*, *o* bacterie identificată în 1906 de Jules Bordet şi Octave Gengou.3251 înainte de introducerea pe scară largă a vaccinării, tusea convulsivă era una dintre cele mai răspândite boli ale copilăriei, afectându-i în special pe nou-născuţi şi sugari.

Maladia începe ca o banală răceală, dar tuşea se agravează treptat, iar după o săptămână sau două se intră în faza caracteristică, a crizelor paroxistice. Copilul[327] bolnav tuşeşte neîncetat pentru lungi perioade de timp, încercând să scape de secreţiile vâscoase care-i copleşesc plămânii, şi deseori ajunge să se învineţească din cauza lipsei aerului. De obicei crizele apar noaptea, succedându-

327 Jules Bordet descoperise bacteria încă din 1900, în sputa recoltată de la copii bolnavi de tuse convulsivă, dar nu reușise să o cultive în laborator. în 1906, fiul său, Paul, în vârstă de doar câteva luni, se îmbolnăvi de pertussis. Apelând la un nou mediu de cultură dezvoltat de Octave Gengou, Jules reuși să cultive microbul izolat din secrețiile recoltate de la băiat.

se frecvent şi împiedicându-l să se odihnească. Tusea este atât de violentă, încât se poate ajunge la traumatisme craniene sau hernii; în cazul adulţilor se înregistrează chiar şi fracturi de coaste!

Dar există şi consecinţe mai grave. Ca urmare a lipsei de oxigen provocate de tuşea prelungită, sau poate a toxinelor bacteriene, unii copii ajung să sufere de afecţiuni neurologice precum convulsiile, iar cei mai afectaţi sunt sugarii. Pericolul creşte şi mai mult când alte bacterii, profitând de slăbirea organismului, atacă şi ele. Acestea simt cele mai dificile cazuri, pneumoniile apărute din pricina suprainfecţiilor putând fi chiar mortale. Până şi în epoca noastră, întările subdezvoltate aproape 200.000 de copii îşi pierd anual viaţa din cauza tusei convulsive! 326

Descoperirea bacteriei care produce pertussisul deschidea calea către un vaccin, iar danezul Thorvald Madsen va fi primul care va testa pe scară largă un astfel de preparat, obţinut din bacterii omorâte. Vaccinul lui Madsen reuşea să reducă semnificativ atât mortalitatea, cât şi gravitatea bolii, dar nu reuşea să prevină infectarea. De-abia un deceniu mai târziu, două cercetătoare din Statele Unite, Pearl Kendrick şi Grace Eldering, vor reuşi să pună la punct un prim vaccin eficace[328], care va fi aprobat de Academia Americană de Pediatrie în 1943.327

După război, diferite preparate similare vor începe să fie folosite pe scară largă în întreaga lume, ducând la o scădere rapidă a numărului de cazuri de tuse convulsivă şi la salvarea vieţii a zeci de mii de copii. Totuşi, în comparaţie cu alte vaccinuri, cel împotriva pertussisului era privit cu rezervă de către medici, căci mulţi dintre ei fuseseră martorii unor efecte secundare, de obicei benigne, dar totuşi neplăcute. După administrare, zona injectată se înroşește deseori şi se umflă, fiind dureroasă mai multe zile; uneori copiii fac febră sau plâng

328 Primele vaccinuri antipertussis au fost aprobate în Statele Unite încă din 1914, dar lipsa de standardizare și absența unor mijloace adecvate de evaluare a eficacității lor le-au limitat mult impactul.

necontenit. În cazuri rare[329] poate chiar interveni o ciudată lipsă de tonus muscular; deşi dispare de la sine şi este inofensivă, să-ţi vezi copilul într-o astfel de stare poate avea un efect devastator.328

Mai mult, deşi fuseseră făcute studii clinice de amploare care nu detectaseră nimic îngrijorător, o bună parte din specialişti suspectau că vaccinul împotriva tusei convulsive ar putea conduce la probleme neurologice grave.329 „Vaccinul antipertussis are proprietatea clară de a afecta ţesuturile cerebrale”, afirma în 1958, fără echivoc, un renumit medic britanic.3301 Deşi reticenţi, doctorii vor continua totuşi imunizările împotriva tusei convulsive, căci ştiau mult prea bine la ce riscuri îi expune boala pe copii. Avantajele vaccinării depăşeau cu mult efectele secundare negative, minore în marea lor majoritate.

Situaţia se va schimba dramatic în 1974, când dezbaterea va ieşi din universul riguros al revistelor de specialitate şi va pătrunde în mass-media britanică, fiind preluată cu entuziasm mai apoi de presa de scandal din întreaga lume. Dintr-odată, primele pagini ale ziarelor vor fi inundate de titluri precum „Creierul băiatului, vătămat într-un experiment de vaccinare” sau „Riscurile vaccinului împotriva tusei convulsive au fost ascunse, susţin părinţii”, iar televiziunile vor începe să difuzeze la nesfârşit reportaje despre presupusele „victime”.

Dar ce se întâmplase? Să fi devenit vaccinul nociv peste noapte?

Întregul scandal se declanşase în urma unei emisiuni de ştiri, foarte urmărită, care adusese în discuţie siguranţa vaccinului antipertussis. Un subiect care rămăsese cantonat până atunci în sfera medicilor şi a cercetătorilor făcuse erupţie în lumea oamenilor de rând, iar milioane de părinţi îl putură vedea şi auzi pe un respectat neurolog pediatru, doctorul John Wilson, cum răspunde fără ezitare la întrebarea dacă vaccinul poate provoca vătămări permanente: „Da, sunt convins. Am văzut prea mulţi copii

329 0,06% conform Plotkin et al., Plotkin’s Vaccines.

la care o afecţiune severă, cu convulsii, pierderea cunoştinţei, deseori cu semne neurologice de focar, a fost pusă în strânsă legătură cu vaccinarea. […] Cam 80 de pacienţi în ultimii ani…” 331

1 Deşi îşi nuanţează mai apoi poziţia, afirmând că: „S-ar putea să avem astăzi tendinţa de a ne grăbi în a atribui toate encefalopatiile vaccinului antipertussis”.

Urmarea nu este greu de imaginat: încrederea în vaccinul antipertussis se prăbuşi brusc, iar părinţii, în majoritatea lor, începură să refuze imunizarea copiilor. În doar trei ani, în Marea Britanie acoperirea vaccinală se va reduce de la 77% la doar 33%, în unele regiuni coborând chiar şi până la 9%. Bineînţeles, tusea convulsivă reapăru în formă epidemică, iar primul val se soldă cu peste 100.000 de îmbolnăviri şi 36 de copii morţi.332

În faţa acestui dezastru, noi studii epidemiologice fură lansate de urgenţă în încercarea de a lămuri dacă presupusele sechele neurologice asociate vaccinării erau reale sau nu. Unul dintre ele, National Childhood Encephalopathy Study (NCES), îşi asumă sarcina titanică de a identifica şi analiza toate cazurile raportate de encefalopatii pediatrice în Marea Britanie pe parcursul a patru ani. În 1981 se publicară rezultatele, iar concluziile erau încurajatoare: chiar dacă riscul de vătămare cerebrală nu putea fi exclus în totalitate, probabilitatea unor astfel de efecte adverse era extrem de mică.

De unde, totuşi, această nesiguranţă? De ce NCES nu a putut da un răspuns mai clar de atât? Motivele sunt simple: numărul cazurilor – extrem de mic[330]: 11 – de encefalopatii presupuse a fi fost provocate de vaccin şi incertitudinile legate de diagnostic.

Pentru a înţelege mai uşor problema cu care se confruntaseră cercetătorii putem apela la o analogie. Să presupunem că dau cu banul. La fiecare aruncare voi obţine fie cap, fie pajură, fără a avea posibilitatea de a

330 Iar analizele ulterioare vor pune sub semnul întrebării multe din diagnosticele inițiale. Vezi Plotkin et al., Plotkin’s Vaccines.

controla rezultatul; totuşi, într-o serie mai lungă de aruncări voi obţine cam tot atâtea capete câte pajuri. Mai mult, cu cât voi face mai multe aruncări succesive, cu atât cele două numere vor deveni mai apropiate.

Uneori, o serie mai lungă de aruncări va produce acelaşi rezultat – pajură, de exemplu. Să fie acesta un semn că banul nu este perfect simetric? Nu neapărat. Dacă voi continua aruncările, în timp, excesul de pajuri va fi compensat probabil de mai multe capete, iar totalurile se vor echilibra.

Dar dacă io aruncări la rând dau toate drept rezultat pajură? Sau 20 de aruncări? Sau 30? Oare acum am dovada clară că banul este măsluit?

Răspunsul este în continuare negativ. Nimic nu interzice un astfel de rezultat, deşi experienţa mă avertizează că această situaţie se întâlneşte rar. Dar cât de rar? Cum pot decide dacă este mai degrabă un accident, sau dacă este ceva în neregulă cu banul? Matematicienii au pus la punct metode precise care să permită răspunsul la întrebare, dar ca să funcţioneze, numărul total de cazuri analizate trebuie să fie suficient de mare. Când spun „suficient” mă refer la faptul că nivelul pragului variază de la o situaţie la alta, dar se poate calcula cu precizie. Cel mai important aspect care trebuie înţeles este următorul: cu cât evenimentul urmărit este mai rar, cu atât pragul necesar analizei se află mai sus!

NCES urmărea să determine dacă există vreo asociere între diferite probleme neurologice şi administrarea vaccinului, dar respectivele afecţiuni sunt întâlnite rar în *orice* grup suficient de mare de copii, fie ei vaccinaţi sau nu. Pentru a putea decide dacă există sau nu vreo legătură cu tratamentul, era nevoie de analizarea unui număr de cazuri cu mult mai mare decât cel disponibil, dată fiind mărimea populaţiei Marii Britanii.

Mai mult, aceste encefalopatii încep să se manifeste în aceeaşi perioadă cu administrarea vaccinurilor, iar legătura invocată dintre ele poate fi doar o coincidenţă.

Pur şi simplu, afecţiunile celor 11 copii identificaţi ar fi putut data *dinainte* de administrarea vaccinului şi, din întâmplare, diagnosticarea lor să fi survenit la câteva zile *după* inoculare! De altfel, studii ulterioare făcute în Statele Unite pe o populaţie mult mai numeroasă nu au descoperit nicio legătură între vaccinul împotriva tusei convulsive şi encefalopatii acute care să conducă la vătămări cerebrale.333 Dar să nu anticipăm!

Raportul NCES şi campaniile de educare a publicului, la care se vor adăuga şi diverse acţiuni de PR precum vaccinarea fetei Ministrului Sănătăţii sau a lui William, băiatul prinţului moştenitor[331][332], calmară pentru moment situaţia din Anglia, dar controversa se va extinde curând în Statele Unite şi apoi în multe alte ţări.334

În 1982 este difuzat în SUA reportajul *dPt*: *Vaccinuri Roulette*\ care prezenta cu lux de amănunte cazurile unor presupuse „victime" ale vaccinării antipertussis.[333] [334]O capodoperă a dezinformării, cele 51 de minute ale documentarului vor declanşa o adevărată panică naţională, cu consecinţe vizibile şi astăzi, la patru decenii distanţă.

Secvenţe prelungite cu copii retardaţi. Bebeluşi plângând după injecţie. Fraze scoase din context sau afirmaţii false de-a dreptul. Un lung generic de final în timpul căruia se aude obsesiv o inimă bătând… Niciun instrument din arsenalul manipulării nu a fost uitat. Şi peste toate o concluzie enunţată din start: vaccinul „poate vătăma de o manieră devastatoare".

---

331 Este vorba de William, duce de Cambridge, băiatul cel mare al prințului Charles al Marii Britanii.

332 Adică Diphtheria-Pertussis-Tetanus, căci vaccinul împotriva tușii convulsive se administrează de obicei împreună cu cele destinate a preveni difteria și tetanosul. în genericul documentarului, litera P din acronim este scoasă în evidență.

333 Documentarul este disponibil pe YouTube.

334 O referință transparentă la acronimul vaccinului combinat împotriva difteriei, pertussisului și tetanosului. La începutul anilor ’90, organizația și-a schimbat numele în National Vaccine Information Center.

Reportajul galvaniză pur şi simplu mişcarea antivaccinistă, intrată de vreo două generaţii într-un relativ con de umbră. Adepţii ei îşi găsiră în denunţarea presupuselor efecte secundare ale vaccinului împotriva tusei convulsive o nouă *cause célèbre*. Luară fiinţă nenumărate grupuri de activişti, precum *Dissatisfied Parents Together*\ foarte energice în a convinge politicienii de „pericolele” inoculărilor preventive. Se tipăriră o puzderie de cărţi dedicate primejdiilor ascunse în fiolele cu vaccinuri. Mii de părinţi ai unor copii cu handicap mintal au dat în judecată companiile farmaceutice, cerând cu toţii despăgubiri de milioane de dolari la încurajarea unei mulţimi de avocaţi atraşi de perspectiva unor onorarii grase. Ce contează că informaţiile validate ştiinţific arătau cu totul altceva? în fond, nici religiile nu au nevoie de dovezi ca să-şi găsească adepţi şi să se răspândească în lume!

„Religia” antivaccinistă prindea viaţă, iar situaţia ameninţa să scape de sub control.

Cei mai vulnerabili se dovediră fabricanţii de vaccinuri. Sistemul juridic american expunea companiile farmaceutice la riscul impunerii unor plăţi uriaşe sub formă de despăgubiri, în destule cazuri juriile şi judecătorii dovedindu-se opaci la informaţiile ştiinţifice şi uşor de manipulat cu poveşti lacrimogene. Confruntaţi cu sute de procese anual, companiile producătoare începură să-şi evalueze opţiunile.

Cererile de despăgubire pentru pretinse vătămări legate de vaccinare vor exploda. În 1981, cu un an înainte de difuzarea reportajului despre DTP, în cadrul proceselor intentate companiilor farmaceutice s-au cerut despăgubiri de 25 milioane de dolari; în 1982, *după* apariţia documentarului, suma totală a fost de 414 milioane de dolari. Trei ani mai târziu se va ajunge la 3, 2 *miliardei3351*

Una dintre consecinţe a fost creşterea majoră a preţurilor vaccinului, pentru a putea acoperi despăgubirile

uriaşe care se întrevedeau. În doar trei ani, vaccinul se va scumpi de 36 de ori, de la 12 centi pe doză la începutul lui 1982 la 4, 29 dolari în 1985.

O consecinţă mult mai gravă a fost ieşirea de pe piaţă a multor fabricanţi. Chiar şi cu preţul mărit de atâtea ori, nicio firmă nu ar fi avut cum să acopere eventuala plată a unor despăgubiri de sute de milioane de dolari. În 1985, cererile de despăgubiri

1 Este vorba de valoarea din 1985! Ţinând cont de rata inflaţiei, suma este astăzi echivalentă cu 7, 68 miliarde de dolari.

depăşiră de treizeci de ori valoarea livrărilor de vaccin DTP. Pur şi simplu, vânzările nu erau atât de mari încât să poată compensa vreodată pierderile, iar majoritatea companiilor luară decizia de a înceta fabricaţia. În 1984 mai rezista un singur producător; doi ani mai târziu, asaltat de procese în care sentinţele erau date cu un dispreţ suveran faţă de dovezile ştiinţifice, renunţă şi ultimul mohican.336 Cea mai puternică naţiune a lumii tocmai îşi distrusese singură apărarea împotriva uneia dintre cele mai răspândite şi periculoase maladii care afectează copiii!

Deşi *Vaccinuri Roulette* atacase doar DTP-ul, asaltul activiştilor se extinse curând şi la alte vaccinuri, determinând noi şi noi companii să înceteze producţia. Cinci dintre cei şase fabricanţi de vaccin antirujeolic ieşiră de pe piaţă, şi la fel doi dintre cei trei care furnizau vaccinul împotriva poliomielitei. Cu repeziciune, catastrofa declanşată de ignoranţă şi manipulare se transforma într-o adevărată apocalipsă.

Intervenţia guvernului reuşi într-un final să stabilizeze situaţia, iar legea promulgată de preşedinte în noiembrie 1986 asigura o schemă de compensare financiară pentru cei care ar fi avut de suferit în urma administrării unui vaccin, protejând în acelaşi timp şi fabricanţii de valul de procese abuzive iscat de reportajul Vaccinuri *Roulette*.

Scandalul mediatic din anii ’70 din Marea Britanie legat de vaccinul împotriva tusei convulsive contamină şi Japonia, şi cum amenințarea bolii se estompase după decenii întregi de vaccinare în masă, părinţii începură şi aici să refuze inocularea preventivă a copiilor. Două decese survenite în 1974 şi 1975 la scurt timp după administrarea vaccinului, deşi se vor dovedi într-un final fără nicio legătură cu acesta, determinară o adevărată furtună mediatică. Consecinţele fură chiar mai grave decât în Anglia sau, mai târziu, în Statele Unite, în Japonia cvasitotalitatea părinţilor refuzând să-şi mai vaccineze copiii.

Pus în faţa unei explozii de cazuri de tuse convulsivă şi a zecilor de copii morţi în urma epidemiei, guvernul japonez apelă la o strategie radicală. În loc să se concentreze pe măsuri legislative sau pe demararea unor ample studii epidemiologice menite să clarifice siguranţa vaccinului aflat în uz, guvernul sprijini cercetătorii să producă un nou vaccin.337

Spre deosebire de vaccinul clasic, obţinut din celule integrale de bacterii *B. pertussis* (prescurtat uzual uzP[335][336]), cel dezvoltat de soţii Yuji şi Hiroko Sato (cunoscut drept *aPn*) conţinea doar un număr limitat de proteine microbiene, suficiente pentru a produce un răspuns imunitar semnificativ şi cu avantajul provocării unor reacţii secundare mult reduse.

Vaccinul *aP* începu să fie folosit pe scară largă în Japonia în 1981, fiind ulterior adoptat în marea majoritate a ţărilor bogate, inclusiv în Statele Unite. Schimbarea radicală a produsului folosit la imunizarea antipertussis făcu să se stingă de la sine întreaga controversă lansată de John Wilson în Anglia şi de *Vaccinuri Roulette* în SUA. Cu toate acestea, urmările scandalului se resimt încă, iar unele dintre ele sunt pozitive!

Astăzi, vaccinurile sunt mult mai atent controlate

335 W de la whole-cell, adică „integral“ sau „celule întregi“.

336 A de la acellular, adică „fără celule“.

decât erau în urmă cu patru sau cinci decenii. S-au pus la punct noi tehnici de fabricare, capabile să ofere produse mult mai sigure, în mai toate ţările s-au introdus sisteme de raportare a tuturor efectelor neplăcute care apar în urma vaccinării, astfel încât cercetătorii să fie alertaţi rapid, pentru a putea determina dacă ele sunt sau nu imputabile substanţelor administrate.

De asemenea, s-au făcut imense progrese în diagnosticul afecţiunilor neurologice. Ca să dau un singur exemplu, sindromul Dravet, o formă rară de epilepsie rezistentă la tratament şi care a fost deseori imputat vaccinării, s-a dovedit a avea o cauză genetică.338

Dar mai sunt şi altele… Ca urmare a ameninţării proceselor de daune, precum şi a adoptării unor tehnologii avansate de producţie, costul vaccinurilor a crescut dramatic, îngreunând accesul ţărilor sărace la unul dintre cele mai eficace instrumente de asigurare a sănătăţii publice. Apoi, *siguranţa* unui vaccin este de multe ori în relaţie inversă cu *eficacitatea* lui. Da, vaccinurile de astăzi sunt mult mai sigure decât cele folosite în trecut, dar imunitatea pe care o asigură este, uneori, mai mică. Această protecţie redusă pentru individ este, în principiu, compensată de aşa-numita *imunitate de grup*, protecţia pe care ne-o oferim unul altuia prin simplul fapt că suntem *cu toţii* vaccinaţi. Cumva, putem asemui acest fenomen celebrei strategii de luptă a legiunilor romane, în care fiecare soldat îşi folosea scutul nu doar pentru siguranţa proprie, ci şi pentru a-l apăra pe tovarăşul de lângă el.

Dar ce ne facem atunci când unii dintre „soldaţi” îşi aruncă scuturile, bazându-se pe protecţia *celorlalţi*? Ce ne facem când 5, io sau 15% din populaţie trişează, dorind să beneficieze de „scuturile” împotriva epidemiilor oferite de concetăţenii lor, dar fără a-i apăra şi ei pe ceilalţi din jur?

În cazul legiunilor romane, ştim ce se întâmpla când unii dintre soldaţi rupeau frontul: întreaga armată sfârşea măcelărită. Tocmai de aceea unităţile care cedau fără luptă erau pedepsite prin decimare.

Dar cei care refuză să se vaccineze sau care îşi împiedică copiii să capete protecţia necesară? Dincolo de a avea consecinţe doar asupra lor, refuzul vaccinării afectează întreaga societate şi duce direct la boală, la suferinţă, la moarte. Unii copii sunt prea mici ca să fi fost încă vaccinaţi, alţii nu au apucat să primească toate dozele necesare unei protecţii corespunzătoare. Sunt oamenii în vârstă, poate chiar părinţii sau bunicii noştri, al căror sistem de apărare este slăbit. Mai sunt cei cu probleme imunitare sau cei care suferă de afecţiuni care nu le permit să se vaccineze. Toţi aceştia sunt feriţi de boli datorită nouă, cei care ne vaccinăm. Noi suntem gardienii lor, imunitatea noastră acţionând ca un zid de cetate care îi fereşte de epidemii.

Ce ne facem însă când în zid apar breşe? Ce ne facem când în ecuaţie intră şi anti-vaxxerii?

Poate că a venit momentul să ne gândim cu toţii la această întrebare.

DOCTORULROR

Ca orice religie care se respectă, şi antivaccinismul are nevoie de o periodică reaprindere a „credinţei”. În lipsa unui şir neîntrerupt de profeţi care să aducă iluminare unor generaţii succesive de adepţi, scânteia s-ar stinge. Dar nu oricine poate să se ridice la înălţimea unei astfel de sarcini. Fiecare grup, fiecare ţară sau teritoriu îşi are propriii „păstori”, capabili să îndrume „turma” în viaţa de zi cu zi, dar aceştia sunt îndeobşte doar banali epigoni, care pot doar să tălmăcească în cuvinte simple „Adevărul”, fără a avea acces direct la el. Profeţii autentici sunt rari, iar întâmplarea joacă şi ea un rol, poate chiar unul determinant, căci e nevoie de un teren fertil în societate ca „iluminarea” să se producă.

Intrarea în scenă a doctorului Wakefield a găsit societatea occidentală într-un moment critic, ultimul deceniu al secolului trecut fiind martorul unei recrudescenţe a mişcărilor antitehnologice, prefaţată de publicarea în 1990 a eseului *Notes towards a Neo-Luddite*

manifeste de Chellis Glendining. Activismul ecologic îşi tura motoarele capitalizând în urma accidentului de la Cernobîl şi a apariţiei primelor soiuri de plante îmbunătăţite prin inginerie genetică, iar manifestanţii împotriva globalizării apelau fericiţi la beneficiile ei vizitând rând pe rând capitalele lumii pentru a protesta. La toate se adăugă naşterea în 1996 a celei mai faimoase oi din lume, Dolly – primul mamifer clonat vreodată –, eveniment care a generat un val de isterie greu de închipuit şi care a determinat politicieni din nenumărate ţări să îngrădească cercetarea în domeniul geneticii.

Într-o astfel de atmosferă, era numai o chestiune de timp până când şi vaccinurile să intre în atenţia noilor luddiţi.

Vechea legendă a calului troian ne aminteşte că cele mai periculoase atacuri vin dinăuntru, iar povestea gastroenterologului Andrew Wakefield, autorul „celei mai distrugătoare fraude medicale din ultimii 100 de ani” 339, este o bună dovadă în acest sens. Publicarea în 1998 în prestigiosul *Thelanceta* articolului340 său, care sugera o legătură între vaccinarea antirujeolică şi autism, îi făcu pe părinţi să-şi piardă încrederea în vaccinuri şi dădu naştere la o adevărată criză de sănătate publică, nerezolvată nici astăzi. La fel ca doctorul John Wilson, protagonistul panicii legate de vaccinul împotriva tusei convulsive din anii ’70, şi Wakefield se prezenta ca exponent al lumii medicale *mainstream*, ceea ce a fost determinant în impactul pe care l-au avut teoriile sale. El nu era un vraci oarecare sau vreun activist autodidact; când îşi începea cruciada, Andrew Wakefield avea deja ani buni în cercetare şi o poziţie câştigată într-unul dintre cele mai importante spitale universitare din Londra, Royal Free Hospital.

Totuşi, spre deosebire de Wilson, doctorul Wakefield va depăşi o graniţă pe care puţini o trec. Teorii hazardate sau articole insuficient documentate apar constant în revistele ştiinţifice, dar sunt rapid scoase din circulaţie după ce sunt expuse analizei critice a celorlalţi cercetători.

Totuşi, ca sistemul să funcţioneze, este esenţial ca la baza lui să stea cinstea, iar raportarea rezultatelor să fie făcută cu bună-credinţă. Tocmai de aceea fraudele ştiinţifice sunt atât de aspru pedepsite în lumea civilizată, căci subminează însuşi fundamentul pe care este clădită cercetarea.

Ideea că ar putea exista o legătură între infecţia cu virusul rujeolic şi diferite alte boli cărora nu li se cunoaşte cu precizie cauza se pare că i-a venit doctorului Wakefield pe la începutul anilor ’90, fiindcă în 1993 publica deja un prim articol pe această 292 POVESTIRI DESPRE EPIDEMII ŞI VACCINURI

temă.341 încă nu se pomenea nimic de vaccinul ROR[337] şi nici de autism, teza urmărită fiind potenţială legătură dintre prezenţa virusului rujeolic la nivelul ţesuturilor intestinale şi boala lui Crohn, o maladie inflamatorie a cărei origine rămâne un mister până astăzi. Departe de a face lumină, articolul se încheia de o manieră foarte vagă, concluzia fiind că datele „ne permit să speculăm cu privire la un posibil rol al [virusului] în patogeneza bolii lui Crohn”. *Speculaţii* cu privire la un *posibil* rol? Demnă de Oracolul de la Delphi, o astfel de formulare semnala cât se poate de clar că cercetătorii nu reuşiseră, de fapt, să găsească nicio dovadă serioasă în favoarea ipotezei lor.

Dar Wakefield nu renunţă şi doi ani mai târziu reveni cu un nou articol, mult mai tranşant. De astă dată era implicat chiar vaccinul împotriva rujeolei, căci acesta se bazează pe un virus viu, atenuat. Acum concluzia finală era cât se poate de clar exprimată, autorii susţinând că analiza lor oferă „o dovadă suplimentară a faptului că virusul rujeolei are un rol în etiologia bolilor inflamatorii intestinale” 34211. E interesant de văzut şi cum se schimbă tonul pe parcursul textului, de la un „poate fi un

337 Denumirea vaccinului ROR provine de la inițialele celor trei boli împotriva cărora protejează: rujeola, creionul și rubeola. în engleză este prescurtat MMR, de la measles, mumps, rubella.

factor de risc” pe prima pagină la afirmaţia fără drept de apel de la sfârşit. Să fi fost secţiunile articolului redactate de persoane diferite? Să fi devenit cercetătorii din ce în ce mai convinşi de propria teorie pe măsură ce-şi elaborau lucrarea? Greu de dat un răspuns.

Articolele atraseră atenţia lumii ştiinţifice, pentru că deschideau noi perspective asupra unor maladii care refuzaseră până atunci să-şi dezvăluie secretele, iar implicarea vaccinului antirujeolic – dacă era corectă! – ar fi avut importante consecinţe de sănătate publică. Ca urmare, nenumărate echipe de cercetători din întreaga lumeâşi îndreptară atenţia asupra posibilei legături dintre virusul rujeolei şi bolile intestinale inflamatorii, încercând să verifice concluziile enunţate de Wakefield.

Andrew Wakefield şi colaboratorii săi susţineau că virusul rujeolic este prezent în diferitele probe de ţesut analizate şi se bazau pe rezultatele unei serii de teste biochimice care urmăreau să pună în evidenţă fie fragmente din codul genetic al virusului, fie diferite proteine virale. Deşi obţinuseră într-adevăr rezultate pozitive care erau în concordanţă cu ipoteza lor, ei nu izolaseră de fapt niciodată virusul propriu-zis. Dacă auzim un miorlăit în timp ce ne plimbăm prin parc, putem fi siguri că e o pisică prin preajmă? Poate, dar la fel de bine ar putea fi doar o înregistrare care se aude dintr-un difuzor ascuns, sau o simplă iluzie… Chiar şi dacă găsim fire de păr sau urme de labe, tot nu putem fi siguri de existenţa mâţei, căci şi prezenţa acestor semne poate avea o explicaţie alternativă.

Putem, bineînţeles, să încercăm să excludem rând pe rând orice astfel de posibilitate, oricât de absurdă ar părea, dar procesul este îndelungat şi extrem de laborios. Necesitatea unei asemenea sarcini herculeene, deşi greu de imaginat în viaţa de zi cu zi, se întâlneşte frecvent în cercetare, indiferent că este vorba de biologie, fizică sau astronomie, iar oamenii de ştiinţă petrec ani de zile în încercarea de a elimina orice posibilitate de eroare din

măsurătorile făcute. E suficient să ne gândim la îndelungata dispută dintre Pasteur şi Pouchet pe tema generaţiei spontanee pentru a avea un exemplu.

Această perseverenţă extraordinară, dublată de un ascuţit spirit critic şi atenţia la cele mai mici detalii definesc marii oameni de ştiinţă; din păcate, Andrew Wakefield nu făcea parte dintre aceştia…

Curând, studiile lui începură să fie puse sub semnul îndoielii, întrucât cercetări ulterioare desfăşurate în alte laboratoare eşuară în încercarea de a găsi virus rujeolic în ţesuturilor celor afectaţi de boala lui Crohn sau maladii similare. Mai mult, oamenii de ştiinţă reuşiră să descopere şi eroarea din articolele sale: reacţiile biochimice pe baza cărora fusese dedusă infecţia rujeolică puteau da rezultate fals pozitive în prezenţa unei anumite proteine *umane* care se întâlneşte în ţesuturile celor afectaţi de boli intestinale inflamatorii. De fapt, Wakefield şi colaboratorii săi detectaseră nu virusul rujeolic, ci prezenţa unei proteine secretate în mod natural de corpul pacienţilor! 343

Într-un final, chiar şi doctorul Wakefield îşi admise eşecul, recunoscând în 1998 că asocierea dintre virusul rujeolei şi boala lui Crohn nu este reală.344 Dar între timp atenţia lui se îndreptase deja spre o altă afecţiune, autismul, căci un număr semnificativ dintre cei afectaţi prezintă şi simptome digestive asemănătoare celor din bolile intestinale inflamatorii.

Recunoscut drept o boală distinctă în anii ’40 ai secolului trecut, timp de decenii autismul a fost privit mai degrabă ca o curiozitate medicală, cu o incidenţă estimată la 0,5 cazuri la mia de persoane. Caracterizat de dificultăţi de interacţiune socială şi comunicare, autismul este de fapt o denumire-umbrelă pentru o gamă întreagă de afecţiuni de origine necunoscută, grupate în aceeaşi categorie din pricina manifestărilor similare.[338] Schimbarea criteriilor de diagnosticare în anii ’90 a

338 Diferitele manifestări sunt grupate sub termenul de „tulburări din spectrul autist“, care includ autismul infantil, sindromul Asperger etc.

condus la o aparentă explozie a numărului de cazuri, incidenţa actuală raportată de diferite studii fiind şi de peste zece ori mai mare decât cea estimată în anii ’bo sau yo.345 Pe de altă parte, neexistând un tratament specific, accentul a căzut pe diferite tipuri de intervenţii psihologice menite să atenueze, pe cât posibil, problemele comportamentale, intervenţiile fiind cu atât mai eficace, cu cât se încep la o vârstă mai mică.346 Drept urmare, au început să se facă semnificative eforturi de diagnosticare precoce a copiilor cu autism, părinţii au devenit tot mai conştienţi de problemă, iar industria serviciilor de terapie comportamentală destinată celor bolnavi a explodat.347

Într-un final, toate aceste procese, legate într-o buclă de amplificare, au condus la crearea unei percepţii la nivelul publicului larg că, dintr-odată, a apărut o „epidemie” de autism. Iar o „epidemie” are nevoie de o cauză declanşatoare…

Cu un deceniu mai devreme vaccinul împotriva tusei convulsive fusese acuzat că „afectează creierul”. Acum va veni rândul vaccinului împotriva rujeolei.

Justice, Awareness & Basic Support – JABS pe scurt – fusese înfiinţat în 1994 de părinţii unui copil bolnav de epilepsie şi cu retard mintal sever, afecţiuni pe care ei le puneau pe seama vaccinului ROR.348 Reunind sute de părinţi convinşi că vaccinurile, şi în special ROR-ul, le îmbolnăviseră copiii de autism sau alte afecţiuni neurologice, JABS apelase la un avocat, Richard Barr, pentru a da în judecată companiile farmaceutice. Căutând un expert medical dispus să pledeze în favoarea clienţilor săi, Barr aflase de Andrew Wakefield şi de teoriile pe care le susţinea, şi-l va angaja în februarie 1996, plătindu-l în total cu echivalentul actual a peste 1.000.000 de dolari ca să găsească dovezi care să susţină procesul.349 Şi alţi cercetători din grupul său se vor afla pe statul de plată al avocatului.350

De unul singur, acest aspect nu ar fi contat prea mult, căci se întâmplă de multe ori ca diferiţi cercetători să fie

chemaţi să depună mărturie în procese sau să fie angajaţi pe post de consultanţi. Totuşi, regulile elementare de etică profesională le impun celor aflaţi într-o astfel de situaţie să-şi avertizeze colegii de posibilitatea unui conflict de interese atunci când publică un articol ştiinţific. Dar doctorul Wakefield nu va face acest lucru…

Mai exista un factor care-i afecta obiectivitatea, de o manieră mai subtilă. Wakefield suferea de un soi de vizionarism ştiinţific; l-aş boteza „sindromul Premiului Nobel”[339]. Foarte convins că ipotezele sale sunt adevărate şi fiind un om plin de carismă, reuşise să-şi însufleţească extraordinar colaboratorii, aceştia trăind cu senzaţia acută că eforturile le vor fi răsplătite în viitorul apropiat cu un Nobel.351 Acest entuziasm ar fi fost un lucru bun, dacă ar fi fost dublat de o doză sănătoasă de spirit critic, dar Wakefield şi ceilalţi se vor lăsa purtaţi de val, cu rezultate catastrofale.

Se întrezărea la orizont nu doar gloria ştiinţifică, ci şi succesul financiar. În 1995, ca urmare a cercetărilor derulate cu privire la bolile digestive inflamatorii, Wakefield înregistrase un patent pentru o posibilă metodă de diagnostic a bolii Crohn prin detectarea virusului rujeolic în ţesuturile pacienţilor suspecţi. Ceva mai târziu înfiinţase şi o companie pentru comercializarea testelor, estimând că vânzările ar putea depăşi 70 de milioane de lire sterline pe an. Un alt patent fusese depus în 1997 pentru un vaccin antirujeolic, presupus mai sigur.352 Din nou, nu ar fi fost o problemă dacă aceste fapte ar fi fost larg cunoscute, dar Wakefield păstră secretul. Conducerea Royal Free era la curent, în schimb comunitatea ştiinţifică şi publicul larg nu vor afla aceste informaţii decât mult mai târziu, în urma unor anchete jurnalistice.

Momentul culminant se petrecu în februarie 1998, când, cu o zi înainte ca articolul despre presupusa legătură

339 A nu se confunda cu așa-zisa „maladie Nobel“, tendință a unor câștigători ai premiului, aflați de obicei la sfârșit de carieră, de a îmbrățișa teorii ciudate, pseudoștiințifice.

dintre vaccinul ROR şi autism să apară în *The Lancet*, Royal Free convocă o conferinţă de presă. Wakefield împreună cu patru alţi doctori renumiţi urmau să prezinte şi să discute rezultatele obţinute, dar nu toţi vorbitorii făceau parte dintre autorii studiului. Grupul era condus de profesorul Arie Zuckerman, virusolog şi decan al şcolii de medicină asociate spitalului, unul dintre experţii independenţi.

Deşi în invitaţia trimisă ziariştilor era pomenită doar o „posibilă" legătură între autism şi vaccin353, iar cei cinci conveniseră să recomande ca ROR-ul să fie administrat în continuare până când rezultatele studiului erau validate de cercetări suplimentare, conferinţa de presă sfârşi în haos, cu Andrew Wakefield pledând insistent pentru abandonarea vaccinului combinat în favoarea a trei vaccinuri separate, în timp ce Arie Zuckerman, intuind ce va urma, încerca să limiteze dezastrul explicând că ROR-ul este sigur.354

Răul fusese deja făcut. Imediat, primele pagini ale tabloidelor britanice fură ocupate de titluri uriaşe precum „INTERZICEŢI VACCINUL TRIVALENT, ÎNDEAMNĂ DOCTORII" sau „CRESC TEMERILE LEGATE DE VACCINUL ÎMPOTRIVA POJARULUI".355 Iar acesta era doar începutul. În lunile şi anii care urmară isteria se tot amplifică, iar numărul celor vaccinaţi începu să scadă vertiginos. Se adăugară şi tot soiul de gafe ale unor oameni politici. Întrebat în 2001 de ziarişti dacă şi-a vaccinat fiul, Tony Blair[340] evită un răspuns tranşant invocând confidenţialitatea datelor medicale personale; bineînţeles, încrederea în vaccin se prăbuşi şi mai mult.356

Panica se răspândi şi în Statele Unite, alimentată de un turneu de conferinţe în care doctorul Wakefield vorbi în faţa unor săli pline cu părinţi de copii autişti; de asemenea va fi chemat să depună mărturie în faţa unei comisii speciale a Congresului american.357 În anii '70 şi '80,

340 Prim-ministru al Marii Britanii între 1997 și 2007.

televiziunea fusese cea care stârnise spaima de vaccinul antipertussis; acum internetul se dovedi a fi principalul mijloc de transmitere a „epidemiei” de frică. Webul devenise deja accesibil pentru mulţi oameni din Occident, iar forumurile, grupurile de mail şi blogurile adoptară cu entuziasm noul subiect de dezbatere. Fireşte, şi media tradiţională se alătură nebuniei, un bun exemplu fiind docu-drama *Ascultă tăcerea*[341], difuzată în decembrie 2003 pe unul dintre principalele canale TV din Anglia. Cu un cunoscut actor britanic jucându-l pe Andrew Wakefield, acesta era înfăţişat ca un adevărat erou al medicinei, gata să lupte de partea copiilor bolnavi şi părinţilor împotriva doctorilor îngâmfaţi, a funcţionarilor cinici din Ministerul Sănătăţii şi a profitorilor din companiile farmaceutice.358

Realitatea începu să iasă la iveală doar la câteva luni după difuzarea filmului, când Brian Deer, un jurnalist de investigaţie de la *The Sunday Times*, descoperi sumele uriaşe primite de Wakefield drept onorariu pentru sprijinirea celor din grupul JABS, sutele de mii de lire încasate din fonduri publice de Unigenetics3591, o companie al cărui director era tot el, înfiinţată special pentru a face teste de detectare a virusului rujeolic, planurile de producere şi vânzare a unor vaccinuri „mai sigure”... înţelegând în ce se băgaseră, zece dintre coautorii articolului din 1998 publicară în martie 2004 o retractare.

Apoi se descoperi frauda propriu-zisă. Cercetările lui Wakefield se făcuseră fără avizul obligatoriu al unei comisii de etică. Copiii menţionaţi în studiu fuseseră supuşi unei întregi serii de investigaţii invazive, nejustificate din punct de vedere clinic. Mai rău, o bună parte din datele invocate erau pur şi simplu false! în unele cazuri, problemele copiilor erau *anterioare* vaccinării; alţii nici măcar nu aveau autism...360

Deznodământul surveni pe 28 ianuarie 2010, sub forma unei decizii a Generat Medical Council (GMC),

341 Hear the Silence în original.

organizaţia profesională a medicilor din Marea Britanie, însărcinată, printre altele, să decidă în situaţiile de malpraxis. În urma unei investigaţii care a durat doi ani şi jumătate, după audierea a zeci de martori timp de aproape 200 de zile, GMC dădu verdictul: Andrew Wakefield „abuzase de încrederea acordată" şi fusese „necinstit, iresponsabil şi ignorase cu cruzime suferinţa şi durerea" copiilor.361 O săptămână mai târziu *The Lancet* retractă articolul de la care plecase întregul scandal. În mai, în urma unei proceduri separate, doctorului Wakefield i se anulă şi licenţa de liberă practică.362

Dezvăluirea uriaşei fraude ar fi trebuit să ducă la liniştirea apelor şi la revenirea încrederii în vaccinul ROR. Mai mult, în

1 Mai precis, 800.000 de lire sterline, echivalentul actual a circa 2.000.000 de dolari.

cei peste zece ani scurşi între dezastruoasa conferinţă de presă de la Royal Free Hospital şi decizia finală a colegiului medicilor din Marea Britanie, nenumărate studii au venit să confirme siguranţa vaccinului trivalent. Acum este clar că între autism şi virusul rujeolei nu este nicio legătură.

Şi ce dacă?

Wakefield s-a mutat în America şi îşi face periodic apariţia la evenimentele antivacciniştilor, iar alegerea lui Donald Trump ca preşedinte i-a dat aripi.363 De altfel s-a şi întâlnit cu acesta în timpul campaniei şi a fost invitat la unul din balurile care-i sărbătoreau victoria în alegeri.364 De asemenea, face tururi de „evanghelizare" şi în Europa, în vara lui 2019 participând la evenimente din Croaţia365 şi Polonia366. A publicat cel puţin două cărţi[342] în care îşi expune teoriile, iar în 2016 a regizat chiar şi un film, *Vaxxed*: *From Cover-Up to Catastrophe.36711* Până acum *Vaxxed* a avut încasări de cel puţin 1, 2 milioane de dolari

342 Callous Disregard: Autism and Vaccines: The Truth Behind a Tragedy (2010) și Waging War on the Autistic Child: The Arizona 5 and the Legacy of Baron von Munchausen (2016).

şi a fost cumpărat de distribuitori din Italia, Germania, Polonia şi China.368 Succesul i-a determinat pe producători să-i facă şi o urmare, *Vaxxed* 2, lansat în Statele Unite pe 6 noiembrie 2019.369111 Evident, Andrew Wakefield este vedeta principală din ambele filme.

S-a despărţit de soţie, iar acum are o relaţie cu fostul supermodel australian Elle Macpherson.370 Aceasta a fondat o companie de suplimente alimentare şi este citată pe site-ul firmei declarând cum a descoperit „prin încercări" că „dacă beneficiază de nutrienţi potriviţi şi de un mediu prielnic, corpul se poate vindeca natural" 371. Cum s-ar spune, s-au întâlnit tuşea şi junghiul…

JABS este în continuare activ şi ne anunţă că şi-au refăcut site-ul în ianuarie 2019.372 Bineînţeles că nu au renunţat să susţină că autismul e produs de vaccinuri, şi da, acum nu mai este vorba în mod specific de imunizarea antirujeolică, ci de *toate* vaccinurile. Ce contează că legătura e complet ilogică… Numele lui Wakefield figurează proeminent în articole, iar o etichetă scrisă cu majuscule, în roşu, îţi atrage atenţia asupra unui video de pe YouTube considerat „A MUST WATcH", mai precis, un interviu dat de fostul doctor pentru versiunea engleză a canalului Russia Today, unul dintre posturile TV de propagandă ale Kremlinului. Tema interviului? Cum o vastă conspiraţie la care iau parte CDC, cercetătorii, medicii şi companiile farmaceutice încearcă să „ne ascundă adevărul" despre vaccinuri. Şi despre cum un singur om li se opune… ghiciţi cine!

De asemenea, antivaccinismul şi-a făcut loc şi în politică, pe ambele maluri ale Atlanticului: Donald Trump a afirmat public, în repetate rânduri, că e convins de legătura dintre autism şi vaccinare3731, fostul vicepremier italian Matteo Salvini a susţinut că imunizările sunt „prea multe şi inutile" 374, iar Marine le Pen, liderul partidului populist eurosceptic Adunarea Naţională din Franţa, s-a opus programului obligatoriu de vaccinare.375

Dar de ce să ne mirăm? Antivaccinismul nu este

altceva decât o formă de religie, iar religiile sunt – prin definiţie! – impermeabile la raţiune. Partea bună a lucrurilor este că nucleul dur al mişcării, grupul anti-vaxxerilor fundamentalişti, este redus numeric, chiar dacă a căpătat o influenţă disproporţionată prin tacticile agresive de comunicare. Indiferent cu câte argumente, dovezi sau studii ştiinţifice ar fi confruntaţi, ei nu-şi vor abandona credinţa; sunt o cauză pierdută din start. Adevărata luptă se dă în altă parte. Miza cea mare nu este de a-i convinge pe fundamentalişti, ci de a preveni ca „infecţia" să se răspândească mai mult în societate, „vaccinul" esenţial pentru o astfel de întreprindere fiind educaţia ştiinţifică adecvată.

1 Deşi criza provocată de epidemia de COVID-19 l-a făcut să ridice în slăvi un viitor vaccin pentru această boală!

Keep Calm and Vaccinate

Ignoranţa dă naştere încrederii mai des decât cunoaşterea.

— Charles Darwin376

Într-o dimineaţă de ianuarie a anului 1995, McArthur Wheeler, un american de vârstă mijlocie, se afla pe punctul de a da marea lovitură. împreună cu un prieten, Clifton Earl Johnson, urma să jefuiască o bancă, totul fiind pregătit. Era încrezător în şansele lor de a scăpa cu bine, mai ales că dispuneau de un atu fenomenal: o tehnologie super secretă care urma să-i facă invizibili pentru camerele de supraveghere. Atât de convins era de eficacitatea metodei, încât nici măcar nu se obosise să-şi pregătească o cagulă pentru a-şi acoperi faţa în timpul atacului.

De ce să-şi facă griji? Testase metoda şi funcţiona. Usturimea fusese cumplită şi ochii i se umpluseră de lacrimi, dar meritase; după ce îşi acoperise cu grijă faţa cu substanţa minune nu mai apărea nicăieri în selfie-ul făcut cu un aparat Polaroid. Acum că deţinea secretul invizibilităţii, jaful urma să fie floare la ureche.

Wheeler folosise… zeamă de lămâie!

De ce? Probabil că ai auzit de „cerneala simpatică” folosită de spioni pentru a trimite mesaje secrete; în engleză, sintagma uzuală este *invisible ink*, iar sucul de lămâie este una dintre cele mai des utilizate substanţe în acest scop. Ideea pare să-i fi venit lui Clifton, iar Wheeler s-a lăsat iute convins, aşa că, după ce şi-au dat din abundenţă cu zeamă de lămâie pe faţă, au trecut la acţiune atacând două bănci din apropiere de Pittsburgh.

Urmarea este simplu de imaginat; detectivii au preluat înregistrările camerelor de supraveghere, iar Wheeler a fost identificat şi arestat la doar o oră după ce poliţia a difuzat fotografia sa în cadrul unui program de ştiri la televiziune. Când i-au fost arătate imaginile filmate de camere, a rămas stupefiat. „Dar mă dădusem cu suc de lămâie! Mă dădusem cu suc!” le-a declarat uluit anchetatorilor.377

Privind din exterior, ridicolul situaţiei este evident, dar oamenii cad în astfel de capcane mai des decât am putea crede. Fenomenul este bine cunoscut şi a fost denumit efectul Durming-Kruger, după numele celor doi psihologi care l-au investigat.378 în esenţă este vorba de tendinţa majorităţii oamenilor de a-şi supraestima abilităţile într-un domeniu sau altul, iluzia competenţei fiind cu atât mai pronunţată, cu cât nivelul real de cunoaştere este mai redus. „Ignoranţa dă naştere încrederii mai des decât cunoaşterea”, scria Charles Darwin în *Descendenţa omului şi selecţia sexuală*.

Wheeler era credul, dar până la un punct; să nu uităm că a încercat totuşi să verifice pretinsele proprietăţi miraculoase ale sucului de lămâie. Şi atunci, ce a mers prost? Nu la fel procedează şi oamenii de ştiinţă atunci când testează o ipoteză? am putea să ne întrebăm.

În realitate, diferenţa este atât de mare, încât nici nu suportă comparaţie. Ce a făcut Wheeler nu poate fi considerat un adevărat test, el nefiind capabil nici măcar să folosească cum trebuie aparatul foto. „Testul” făcut de

el e mai apropiat de magie decât de ştiinţă – o simplă înşiruire de gesturi mimând o acţiune, fără a le pricepe cu adevărat rostul. Mai mult, dacă ar fi înţeles că modul de funcţionare al unei camere video sau al unui aparat foto este aproape identic cu cel al ochiului, ar fi putut să descopere rapid – privindu-se într-o oglindă – că trucul cu zeama de lămâie pur şi simplu nu funcţionează.

Lui McArthur Wheeler îi lipseau atât cunoştinţele de bază, cât şi instrumentele mentale prin care să-şi evalueze propriile raţionamente, aşa-numita metacogniţie.

Cazul de mai sus este, în mod evident, unul extrem, dar ridică întrebări interesante. Cum poţi discerne adevărul sau falsitatea unei afirmaţii, dacă nu dispui de capacitatea de a o testa? Cum poţi lua o decizie corectă, dacă nu ştii cum să o faci? Cum poţi să devii conştient de propriile limite, dacă nu ieşi din bula în care trăieşti?

Începând cu anii ’80 ai secolului trecut, gândirea critică a devenit un subiect dezbătut pe larg în societatea occidentală, lipsa unei educaţii adecvate în acest domeniu fiind din ce în ce mai acut resimţită. De fapt, nu este nimic nou; acum aproape 2.500 de ani, Socrate atrăgea deja atenţia asupra pericolelor la care te expui lăsându-te convins de un discurs atrăgător, dar lipsit de coerenţă. Avalanşa *de fake news* care se propagă prin intermediul reţelelor sociale reprezintă o bună ilustrare a vulnerabilităţii noastre în faţa dezinformării.

Mişcarea antivaccinare proliferează tocmai pe acest teren caracterizat de lipsa de discernământ. În era internetului, informaţiile se găsesc uşor, dificultatea rezidă în a face diferenţa între realitate şi născocire, între adevăr şi minciună, precum şi în a evalua corect credibilitatea unei surse.

Dar antivaccinismul nu este singurul curent din societate care îşi trage seva din contestarea dovezilor oferite de ştiinţă. Creaţionism, OZN-uri, teoria Pământului plat, lista ideilor ciudate pe care oamenii le adoptă şi le răspândesc cu entuziasm pare nesfârşită şi a intrigat de

mult cercetătorii. Interesant este că, deşi membrii acestor curente resping aşa-zisa ştiinţă „oficială”, insistă totuşi să-şi prezinte teoriile drept „ştiinţifice”, mimând la fel ca McArthur Wheeler o serie de comportamente considerate tipice cercetătorilor: efectuarea de experimente, participarea la conferinţe sau congrese, publicarea de articole în reviste specializate.379

De ce oameni care par inteligenţi şi raţionali ajung să creadă în astfel de bazaconii? Cum pot accepta drept adevărate afirmaţii complet absurde? De ce nu-şi schimbă părerile când sunt confruntaţi cu dovezi categorice că se înşală?

În linii mari, teoriile avansate de cercetători pot fi grupate în două categorii, în funcţie de elementele considerate determinante. Dacă prima categorie se axează pe factorii cognitivi, credulitatea fiind văzută ca o consecinţă directă a ignoranţei[343], cea de-a doua cuprinde teorii care explorează variatele mecanisme psihologice[344] capabile să conducă la adoptarea de credinţe iraţionale şi păstrarea lor în pofida oricăror evidenţe contrare. În practică, departe de a fi mutual exclusive, cele două clase de explicaţii sunt mai degrabă complementare, ilustrând faţete diferite ale aceleiaşi probleme.

Înţelegerea factorilor şi proceselor care determină apariţia şi răspândirea ideilor pseudoştiinţifice şi conspiraţioniste – cele două merg de obicei mână în mână – deschide posibilitatea adoptării unor măsuri pentru a le combate. Problema este departe de a fi trivială, căci într-o societate democratică aceste idei – oricât de absurde şi lipsite de fundament ar fi – vor ajunge mai devreme sau mai târziu să influenţeze politicile publice, dacă reuşesc să se răspândească pe o scară suficient de largă. Iar în societatea actuală, complexă şi bazată pe ştiinţă şi

343 Așa-numita „ipoteză a deficitului de cunoaștere“ sau, în engleză, knowledge-deficit hypothesis.

344 Așa-numita „cogniție protectoare a identității“ sau, în engleză, identity-protective cognition.

tehnologie, riscul adoptării unor decizii politice nefundamentate ştiinţific este enorm. Mă voi mărgini la un singur exemplu: în anii 2000, deşi Africa de Sud se confrunta cu o uriaşă epidemie de SIDA, preşedintele ţării şi mai mulţi dintre membrii cabinetului au negat că maladia este produsă de virusul HIV şi au blocat accesul bolnavilor la tratament. În loc de retrovirale, ministrul sănătăţii, Manto Tshabalala-Msimang, recomanda pe post de remediu usturoiul, lămâia şi sfecla! 380 Rezultatul? Moartea evitabilă a circa 330.000 de persoane şi 35.000 de nou-născuţi infectaţi congenital.381

Pseudoştiinţa ucide.

Aşadar, ce ne arată studiile sociologilor şi psihologilor? Cum putem limita răspândirea ideilor false în societate? Decenii de cercetări au dus la cristalizarea a doua concluzii importante.

Prima dintre ele poate părea descurajantă: „adevăraţii credincioşi”, fundamentaliştii, adepţii fanatici ai unei idei sau alteia sunt impermeabili la dovezi şi raţiune, confruntarea cu acestea ducând, paradoxal, la o întărire şi reafirmare a convingerilor în ciuda oricăror argumente.

Un om cu o credinţă este un om greu de schimbat. Spune-i că nu eşti de acord cu el şi-ţi va întoarce spatele. Arată-i dovezi sau cifre şi-ţi va pune sub semnul întrebării sursele. Dacă vei apela la logică, concluzia îi va scăpa.382

Aşa îşi începe psihologul Leon Festinger, inventatorul celebrului concept al *disonanţei cognitive*, faimoasa carte din 1956, *When Prophecy Fails*. Cartea spune povestea unui grup de adepţi ai OZN-urilor din Chicago, convinşi de profetesa lor că în decembrie 1954 lumea va sfârşi într-un potop[345], doar câţiva „aleşi”[346] urmând să fie salvaţi de o navă spaţială „de pe planeta Clarion”. Lăsând în urmă totul, renunţând la familie, avere sau studii, aceştia se vor

345 Mai precis, un val mareic.

346 Pentru a fi recunoscuți de clarionezi aveau și o parolă: „Mi-am lăsat pălăria acasă“!

aduna la data stabilită, aşteptând înfrigurați „salvarea”, doar pentru a constata într-un final că nici OZN-ul şi nici potopul nu-şi fac simțită prezența.

Am putea fi înclinați să credem că toți s-au întors mai apoi ruşinați la viețile lor anterioare, încercând să dea uitării nefericitul incident. Câtuşi de puțin, căci profetesa lor îi va „lumina”, într-o ilustrare perfectă a procesului de atenuare a disonanței cognitive produse de conflictul dintre credința profundă, dar falsă, şi realitatea de netăgăduit.

Mult visata navă spațială clarionianã nu se prezentase la întâlnire pentru simplul motiv că… nu mai era nevoie de ea, potopul fiind anulat prin forța rugăciunilor „celor drepți”! Brusc, enoriaşii erau transformați dintr-o mână de fraieri în adevărații salvatori ai lumii. Unii dintre adepți vor părăsi până la urmă cultul, dar alții vor merge mai departe. În ceea ce o priveşte pe Dorothy Martin, profetesa grupului, amenințată cu internarea într-un spital de psihiatrie[347], ea va fugi din Chicago şi, reinventată sub denumirea de Sora Thedra, îşi va continua cariera de medium până în ultima zi din viață, punând pământenii creduli în legătură cu eterice ființe extraterestre…

Această poveste spune multe despre puterea credinței de a masca realitatea şi de a-l propulsa pe credincios într-o lume a fantasmelor. Din fericire, astfel de „sfinți” sunt rari, iar aici intervine cea de-a doua concluzie a cercetărilor privind pseudoştiința: chiar dacă „sfinții” sunt cauze pierdute, potențialii adepți pot fi, într-o oarecare măsură, „vaccinați” împotriva bazaconiilor printr-o educație ştiințifică corespunzătoare.

Un amănunțit studiu din 2018 al unui grup de cercetători americani a încercat să răspundă la întrebarea dacă nivelul de cunoaştere a unei teorii ştiințifice care naşte controverse de natură religioasă sau ideologică

347 Spital de psihiatrie, și nu pușcărie, pentru că Dorothy Martin nu era o escroacă, ea fiind sincer convinsă de propriile profeții!

determină sau nu gradul de acceptabilitate al concluziilor ei.383 Pe scurt, au pus la încercare ipoteza deficitului de cunoştinţe despre care am vorbit mai devreme, urmărind să vadă dacă o mai bună cunoaştere a respectivei teorii – a fost aleasă teoria evoluţiei prin selecţie naturală – o face mai uşor de acceptat chiar şi pentru oamenii religioşi sau foarte conservatori. Motivul pentru care cercetătorii au optat pentru darwinism este că, în Statele Unite, atitudinile faţă de teoria evoluţiei sunt foarte polarizate din motive religioase şi politice, iar nenumărate studii anterioare au arătat că oamenii tind să se raporteze la diferite subiecte controversate în funcţie de valorile pe care le îmbrăţişează.

Într-un final, cercetarea a confirmat rezultatele mai vechi, care indicau că acceptarea teoriei lui Darwin este împiedicată de un nivel ridicat de religiozitate, dar – crucial! – a demonstrat şi că educaţia contează, o bună înţelegere a ştiinţei făcându-i chiar şi pe cei foarte religioşi să privească cu ochi mult mai favorabili o teorie dezavuată de propria comunitate.

Cu alte cuvinte, nu toată lumea va sfârşi precum Sora Thedra! Aceasta este speranţa pe care o aduce studiul: confruntaţi cu dovezi de netăgăduit şi puşi într-o situaţie de disonanţă cognitivă, majoritatea oamenilor reuşesc totuşi să-şi ajusteze credinţele, oricât de intense ar fi ele. Bineînţeles că vor continua să persiste diferenţele dintre religioşi şi non-religioşi sau dintre conservatori şi liberali, dar pe numere mari, aplicată la nivelul întregii societăţi, o solidă educaţie ştiinţifică va reuşi să „imunizeze” într-o anumită măsură oamenii împotriva pseudoştiinţei şi falsurilor.

Iar dacă ne întoarcem la vaccinuri, românii chiar au o nevoie acută de o astfel de „imunizare” prin educaţie. Un recent sondaj publicat de Comisia Europeană arată că ne situăm printre cei mai puţini informaţi cetăţeni ai Uniunii cu privire la acest mijloc important de păstrare a sănătăţii.384 în special eficacitatea vaccinurilor în

prevenirea bolilor este incorect percepută, 28% dintre concetăţenii noştri negându-le o atare funcţie. Nu e de mirare atunci că avem dubioasa onoare de a fi printre ţările cele mai afectate de rujeolă din Europa!

Un prim pas în direcţia corectă a fost făcut în 2016 prin includerea în noile programe şcolare pentru gimnaziu a unor informaţii sumare despre vaccinuri, dar mai sunt multe de făcut, căci, fără un efort concertat de educare atât a copiilor, cât şi a adulţilor, situaţia nu se va schimba prea curând. În mod particular, trebuie să acordăm atenţie pregătirii personalului medical, care are rolul determinant în formarea opiniei generale în societate cu privire la vaccinuri.385

Istoria ne arată că o societate se poate schimba rapid dacă-aşi propune să atingă un set clar de obiective. În doar câţiva ani, reformele lui Cuza ne-au propulsat direct din feudalism în epoca modernă. Cheia reuşitei a stat în schimbarea din temelii a sistemului de educaţie. Nu am fost singurii care au apelat la *o* astfel de strategie. Evoluţia spectaculoasă a Japoniei din epoca Meiji sau cea a Statelor Unite, confruntate în anii ’50 cu avansul tehnologic sovietic în domeniul spaţial şi hotărâte să preia conducerea, sunt exemple bine cunoscute.

Puterea unei naţiuni nu stă în bogăţia minelor sau în fertilitatea pământului. Puterea unei naţiuni este dată de capitalul uman, bazat pe educaţie. Existenţa unui astfel de capital uman i-a permis Germaniei să se ridice din înfrângerea catastrofală suferită în război.

Acesta este obiectivul pe care trebuie să-l urmărim. Căci o educaţie mai bună ne va ajuta nu doar să scăpăm de epidemii, ci şi să avem o viaţă mai plină.

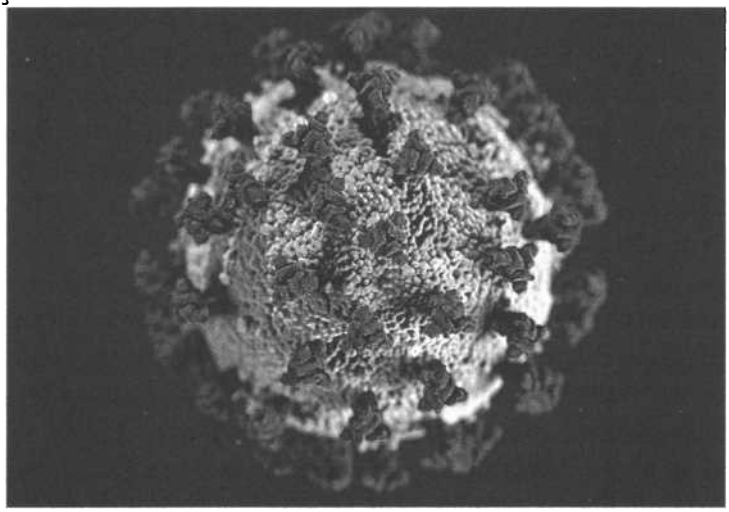
10. În loc de epilog: *Marea Tuşeală*

Când am început această carte, în urmă cu trei ani, nu mă aşteptam să o închei în mijlocul unei pandemii de o amploare nemaiîntâlnită de un secol. Totuşi, apariţia noii maladii nu reprezintă o surpriză, căci patogeni noi îşi fac constant apariţia. Din păcate, este o problemă similară

cutremurelor: ştim sigur că vor veni, dar nu avem deocamdată cunoştinţele necesare pentru a le putea prevedea. Putem doar să ne pregătim din timp…

Trăim într-o lume a microbilor. Îi întâlnim în mări şi oceane, în sol şi în atmosferă, îi găsim chiar şi în rocile situate la mii de metri adâncime. Capacitatea lor de a coloniza medii extrem de diverse este remarcabilă şi nu încetează să ne uimească. Cele mai noi estimări sugerează că Pământul ar putea găzdui circa un trilion de specii de bacterii[348]; spre comparaţie, numărul tipurilor care au putut fi cultivate şi studiate în laborator este infim – de ordinul a 10.000 – a suta milioana parte din total! 386 Diversitatea genetică a viruşilor este probabil şi mai mare, iar numărul lor de-a dreptul stupefiant.

O analiză din 2005 a încercat să estimeze numărul virionilor din oceanele lumii. Un singur mililitru de apă de mare poate conţine 100.000.000 de particule virale. Iar un mililitru înseamnă doar a cincea parte din capacitatea unei linguriţe! încercaţi acum să vă imaginaţi câţi viruşi înghiţim când înotăm.



Ilustraţie care arată structura tipică a unui coronavirus, precum cel responsabil de noua maladie, COVID-19

348 io12 sau, scris altfel, 1 urmat de 12 zerouri.

Sau câte linguriţe de apă conţin toate mările şi oceanele Pământului…

Autorul articolului publicat în *Naturea* dus calculele până la capăt. Cifra de 4 x 1030 viruşi care pot fi întâlniţi în oceane este atât de mare, încât este greu de perceput.[349] Să încercăm cu nişte comparaţii: cantitatea de carbon stocată în aceşti viruşi este de aproximativ 200 milioane de tone, echivalentul carbonului conţinut în 75 de milioane de balene albastre.[350] Sau lungimea lor totală, dacă ar fi puşi cap la cap: 10 milioane de ani lumină[351], de o sută de ori diametrul galaxiei în care trăim.387

Aşadar, surprinzător nu este că uneori ne îmbolnăvim după ce suntem atacaţi de bacterii sau viruşi, ci cât de mic este numărul microbilor patogeni. Dacă luăm în considerare enorma diversitate a organismelor microscopice, proporţia celor care ne pot infecta este infimă. În total există doar aproximativ 1.400 de specii patogene, iar aici sunt incluse şi organisme mai evoluate, ca protozoarele, fungii sau viermii.388 Acest fapt se explică în parte prin eficacitatea sistemului imunitar, dar şi prin aceea că imensa majoritate a microbilor nu pot infecta decât un număr foarte redus de specii. Am discutat mai devreme despre mecanismul tip „lacăt şi cheie” prin care se cuplează între ele moleculele organice; în cele mai multe cazuri, bacteriile sau viruşii pur şi simplu nu pot să ne infecteze, căci nu dispun de „cheia” moleculară potrivită pentru a ne putea pătrunde în corp, iar dacă reuşesc cumva să intre, sistemul nostru imunitar le detectează rapid şi le elimină.

Uneori se întâmplă totuşi ca o mutaţie accidentală să-i ofere unui microb, inofensiv până atunci, „cheia” potrivită

349 Numărul se poate scrie ca 4 urmat de 30 de zerouri.

350 Atât virușii, cât și balenele albastre sau oricare alt organism sunt alcătuiți din mult mai multe elemente chimice, nu doar din carbon.

351 Distanța de la Soare la cea mai apropiată stea din vecinătate este de aproximativ 4 ani lumină.

care să-i permită accesul în organismul uman.[352] Aşa au apărut şi virusul MERS în 2012, şi virusul SARS în 2002. Le-am folosit drept exemple fiindcă sunt ceva mai familiare publicului larg, dar majoritatea patogenilor noi rămân cunoscuţi doar specialiştilor şi celor câţiva bolnavi ghinionişti. Câţi dintre noi au auzit de viruşii Sin Nombre, Alkhurma sau Nipah, descoperiţi în ultimii 20 sau 30 de ani?

În medie se identifică aproximativ un patogen nou pe an.389 De obicei, chiar dacă mortalitatea poate fi extrem de mare – 20%, 30% sau chiar 80% –, sunt infectaţi doar câţiva oameni dintr-o zonă geografică limitată. Motivul este uşor de înţeles: aceşti patogeni, proveniţi în general de la animalele cu care intrăm frecvent în contact, nu sunt iniţial bine adaptaţi la noua gazdă – omul – şi nu reuşesc să se răspândească eficient. În majoritatea cazurilor, epidemiile se sting de la sine, microbii neputând să se transmită suficient de rapid.390

Cu toate acestea, mai devreme sau mai târziu, un nou patogen[353] nimereşte din întâmplare „combinaţia seifului" care-i deschide accesul la o bună parte din populaţia umană. Din fericire, fenomenul se petrece rar: în 1918 am avut gripa spaniolă, în 1817 holera, în 1494 sifilisul, în 1347 ciuma…

Astăzi ne confruntăm cu un nou virus, apărut spre sfârşitul anului 2019 în China, dar care s-a răspândit ca fulgerul pe întregul Pământ. Ivită dintr-odată, maladia pe care o provoacă nici măcar nu a avut timp să capete un nume adevărat; în lipsă de altceva mai bun i se spune COVID-19, dar acesta e doar un acronim sec, fără nuanţe. Marile epidemii afectează profund, iar oamenii le găsesc bolilor nume sugestive, capabile să transmită o parte din

352 Acest proces se aplică tuturor speciilor, nu doar oamenilor. De asemenea, mai sunt și alte mecanisme prin care se poate obține „cheia"; de exemplu, poate fi obținută făcând schimb cu o altă bacterie sau un alt virus.

353 Uneori este suficient ca un microb bine cunoscut să capete o virulență sporită.

încărcătura emoţională pe care o generează. Peste un an sau peste un secol, probabil că nimeni nu-i va mai spune aşa. În memoria colectivă s-au întipărit denumirile vechilor molime: gripa spaniolă sau moartea albă sau Marea Mortalitate. Oare cum i se va spune noii boli? Febra chinezească? Supergripa? Marea Tuşeală?

Patogenul care o produce face parte dintr-o mare familie de viruşi care infectează de obicei sistemul respirator al mamiferelor şi păsărilor. Recunoscute drept o entitate distinctă în 1968, coronaviruşii şi-au căpătat numele datorită excrescenţelor caracteristice asemănătoare coroanei solare, învelişul de plasmă care ne înconjoară steaua, uşor vizibil în timpul unei eclipse totale.391 Dintre sutele de coronaviruşi cunoscute în prezent, doar şapte pot infecta oamenii, printre ele fiind şi noul microb, denumit SARS-COV-2.392

Dacă ne-am raporta la marile molime care ne-au marcat trecutul, epidemia de COVID-19 este incomparabil mai blândă, dar standardele cu care suntem obişnuiţi astăzi sunt cu totul altele. Dacă ai norocul să te numeri printre cetăţenii unei ţări dezvoltate, cea mai periculoasă boală infecţioasă cu care te confrunţi de obicei este gripa sezonieră. Faţă de ea, noua maladie ucide de 20 – 30 de ori mai mulţi oameni.393

Iar în timp ce împotriva gripei avem în arsenal atât antivirale, cât şi vaccinuri, în faţa COVID-19 suntem aproape dezarmaţi…

Din fericire, ştiinţa a progresat enorm în ultimul secol, iar medicii de azi nu mai sunt neajutoraţi în faţa bolii, cum erau cei din epoca gripei spaniole. La doar câteva luni de la declanşarea crizei, cercetătorii au găsit un medicament antiviral care pare a fi capabil să blocheze replicarea virusului în organism. Denumit *reîndesivir*, medicamentul este în prezent supus testelor clinice în regim de urgenţă, iar primele rezultate sunt încurajatoare.394

Pe termen lung, soluţia o reprezintă vaccinarea, iar

oamenii de ştiinţă din întreaga lume s-au angajat într-o adevărată cursă pentru a descoperi un produs cât mai bun. La sfârşitul lui aprilie 2020 erau în lucru peste 90 de vaccinuri diferite, 6 dintre ele intrând deja în faza studiilor de testare a siguranţei.395 Sunt puse în joc toate instrumentele disponibile, de la clasica „îmblânzire" a virusului la cele mai noi tehnici genetice. Probabil că la începutul anului viitor, unul sau mai multe dintre aceste produse vor fi disponibile pe scară largă.

Până atunci avem la dispoziţie o veche armă, inventată încă din perioada eroică a imunologiei: tratamentul cu plasmă hiperimună.396 Principiul e simplu de înţeles şi metoda a fost aplicată cu succes decenii la rând, inclusiv în timpul epidemiei de gripă spaniolă.397 Anticorpii produşi în urma unei infecţii se găsesc în cantitate mare în plasma sanguină a convalescenţilor şi pot fi extraşi cu tehnici disponibile în orice centru de transfuzii; plasma cu anticorpi se administrează mai apoi bolnavilor şi le poate salva viaţa.398 Tratamentul este folosit deja în multe ţări, iar pe 28 aprilie 2020 s-au efectuat şi în România primele trei recoltări de plasmă hiperimună de la donatori.399

Actuala pandemie va avea implicaţii serioase atât asupra politicilor de vaccinare, cât şi asupra curentului anti-vaxx, întărindu-le, paradoxal, pe ambele. Pe de o parte, gravitatea maladiilor infecţioase care ne ameninţă constant va fi sesizată cu acuitate de marea majoritatea a oamenilor şi va da, după încheierea pandemiei, un nou impuls eforturilor de vaccinare. Mai mult, cum perturbările provocate de măsurile de carantină luate pe plan mondial, fără precedent, se vor răsfrânge şi asupra campaniilor curente de vaccinare, există riscul ca, în special în ţările sărace, să izbucnească epidemii de rujeolă sau de poliomielită.400 Istoria ne arată că astfel de triste mementouri ale pericolului persistent pe care îl reprezintă bolile transmisibile încurajează oamenii să se vaccineze, dar cu ce preţ?

În acelaşi timp, propulsarea vaccinurilor în prim-planul discursului public va determina şi o contrareacţie în mediile antivacciniste. Deşi mulţi anti-vaxxeri moderaţi îşi vor schimba probabil opiniile în faţa evidenţei pericolului401, nucleul dur va fi îndemnat să-şi reafirme credinţele, astfel de reacţii fiind deja înregistrate în întreaga lume, din America402 şi până în Australia403. Dacă ţinem cont şi de faptul că vor apărea inevitabil accidente, în contextul în care gravitatea situaţiei actuale va determina aprobarea în regim de urgenţă a folosirii unor produse insuficient testate, anti-vaxxerii vor căpăta muniţie proaspătă.

Bineînţeles, teoriile conspiraţioniste au început să abunde şi, oricât de absurde ar fi, îşi câştigă adepţi. E suficient să ne uităm la pretinsa legătură dintre introducerea tehnologiei 5G de comunicaţii radio şi răspândirea COVID-19; greu de imaginat o elucubraţie mai mare, dar ce contează? Mai mulţi actori americani cunoscuţi au preluat ideea şi au început să o promoveze în social media404; Andrew Wakefield, autorul uriaşei fraude legate de presupusele riscuri ale vaccinării împotriva pojarului, şi-a făcut şi el rapid apariţia pe scenă…405

Departe de a fi inofensive, aceste minciuni infectează spaţiul public şi provoacă acţiuni violente; de pildă, în primăvara lui 2020 Europa a fost martoră a unui val de incendieri ale antenelor de radio. Într-o nefericită confirmare a poziţiei centrale pe care o are Marea Britanie în mişcarea globală antivaccinistă, într-un răstimp de două săptămâni au fost incendiate în această ţară peste 60 de relee de comunicaţii, perturbând legăturile telefonice şi de date din numeroase zone.406 Iar atacurile au survenit tocmai într-o perioadă în care, majoritatea oamenilor fiind forţaţi să stea în casă, reţelele de telecomunicaţii au căpătat o importanţă şi mai mare decât înainte…

La toate acestea se adaugă şi declaraţiile iresponsabile ale unor politicieni precum Donald Trump, preşedintele american, care lansează periodic în spaţiul

public afirmaţii extrem de grave, fără a fi susţinute de dovezi sau pur şi simplu false. Dacă în prima categorie intră sugestia că virusul ar fi provenit dintr-un laborator chinezesc, în cea de-a doua se încadrează propunerea ca boala să fie tratată prin „injectarea de dezinfectant în corp”. Venind dintr-o sursă investită cu enorm de multă autoritate, astfel de ciudăţenii vor ajunge într-un final să fie crezute de unii oameni, cu consecinţe dramatice. Uneori impactul se vede instantaneu: imediat după conferinţa de presă a preşedintelui, sute de oameni au telefonat la serviciile de protecţie civilă pentru a se interesa despre cum ar putea folosi înălbitorul de rufe ca tratament împotriva COVID-19…407

Dar oricât de surprinzătoare ar putea să pară toate aceste aspecte, în realitate nu sunt decât reflexe ale naturii umane, întâlnite iar şi iar de-a lungul secolelor şi crizelor succesive care au zguduit societatea. Chiar şi presupusa legătură făcută azi între reţelele radio 5G şi izbucnirea pandemiei îşi găseşte corespondentul în perioada marii epidemii de gripă rusească[354]

de la sfârşitul secolului XIX. în timp ce *La Grippe* se întindea cu repeziciune de la o ţară la alta, oamenii căutau cu disperare să-i înţeleagă cauza, fiind avansate tot soiul de ipoteze, de la un presupus „gaz toxic din spaţiul cosmic” la influenţa electromagnetică a aurorelor polare408 sau chiar a… firelor de telegraf! 409

Istoria ne mai arată însă ceva. În măsura în care putem generaliza o experienţă limitată – căci marile epidemii sunt rare –, societatea îşi revine după ce şocul iniţial a fost absorbit, iar bunăstarea individuală creşte rapid. Aşa s-a petrecut şi după Marea Ciumă410, aşa s-a petrecut şi după gripa spaniolă411.

---

354 Primele cazuri au fost înregistrate în Asia Centrală. Majoritatea pandemiilor grave își au originea în Asia, mai ales în China. Motivul este simplu: uriașa aglomerare umană, cuplată cu modul de viață din zonele rurale unde oamenii interacționează foarte des cu nenumărate specii de animale, atât domestice, cât și sălbatice, transformă regiunea într-un mediu ideal de apariție a unor noi patogeni.

Un lucru pare totuşi clar în acest moment: chiar şi în condiţiile existenţei unui vaccin, *Marea Tuşealăva* continua să ne însoţească. E prea târziu pentru a-i mai fi oprită răspândirea, aşa cum s-a întâmplat cu SARS; noua maladie va rămâne o prezenţă constantă, la fel cum e gripa.

Tot asemănător virusului gripal, evoluţia SARS-COV-2 va trebui supravegheată atent, noi varietăţi putând apărea oricând, fie printr-o simplă mutaţie întâmplătoare, fie printr-o recombinare genetică cu un alt coronavirus, precum microbul care provoacă MERS. Iar dintre cei infectaţi cu acesta, unul din trei moare…

Dar, într-un final, *Marea Tuşeală* ar trebui să ne atragă atenţia mai degrabă asupra celorlalte boli, infecţioase sau nu, care ne afectează constant. Oricât de spectaculoasă ar părea pandemia actuală, impactul ei real este infim în comparaţie cu cel al bolilor de inimă, diabetului, obezităţii, cancerului sau multitudinii de maladii infecţioase care continuă să afecteze mai ales ţările sărace, tuberculoza şi malaria fiind printre cele mai grave. Astăzi avem dovada că putem să direcţionăm resurse enorme pentru a rezolva o problemă de sănătate publică; de ce să nu procedăm la fel pentru a îmbunătăţi starea generală de sănătate a oamenilor?

Ar avea sens inclusiv din punct de vedere financiar, căci o populaţie sănătoasă şi care trăieşte mult oferă baza unei creşteri economice pe termen lung. Avem resursele financiare necesare, avem infrastructura de cercetare, avem o reţea medicală bine pusă la punct. De ce să nu le conectăm şi, printr-o mobilizare similară proiectului Manhattan sau programului Apollo, să iniţiem o revoluţie în sănătate? Am putea chiar să abordăm boala supremă: bătrâneţea. De ce să nu-i găsim un leac?

Drumul spre viitor ne stă deschis în faţă, haideţi să păşim cu încredere pe el!

Mulţumiri

O carte bine crescută se încheie, de obicei, cu câteva cuvinte de mulţumire. În primul rând, familiei, care m-a

suportat cu stoicism în aceşti ani, fără să-mi pună stricnină în ceai sau ceapă în mâncare. Fac parte dintre cei care citesc cam tot ce apare într-o carte, de la caseta tehnică şi până la mulţumirile de la sfârşit, iar cvasiuniversalele cuvinte de recunoştinţă la adresa familiei le consideram o simplă politeţe. Asta până când m-am apucat de scris… Ei bine, acum înţeleg că, departe de a fi o doar o convenţie, ele sunt meritate din plin! Ceapa… stricnina… m-au iertat! …

La fel, am descoperit şi cât de bine este să ai parte de un redactor bun. Nu aveam o idee prea clară despre rolul său, dar am aflat şi asta, şi mă bucur că Grigore Vida este cel care s-a ocupat de cartea mea. Grigore, nu roşi, că nu bat câmpii!

Şi Vlad Zografi şi-a băgat niţel coada, căci încurajările primite după ce i-am trimis câteva fragmente m-au îndemnat să mă pun pe treabă şi să scriu, de-a binelea, cartea. I-am trimis 66 de pagini la care lucrasem aproape doi ani; i-au plăcut, aşa că a fost mult mai uşor ca într-un an să dau gata restul de 200.

Recunoştinţă, din partea noastră, a tuturor, merită Editura Humanitas, cea care a publicat cărţi de ştiinţă şi atunci când nimeni altcineva nu o mai făcea. Acum sunt mulţi, dar ei au fost primii. Folosesc această ocazie ca să le mulţumesc şi în numele Bucharest Science Festival, un proiect pe care l-au sprijinit încă de la prima ediţie. Anda Vişan ştie cel mai bine, căci ea a fost capul răutăţilor…

În fine, o menţiune aparte merită profesorul Voiculescu, dirigintele meu din liceu. Cândva, pe la sfârşitul clasei a X-a sau a XI-a, chiar înainte de începerea vacanţei de vară, ne-am intersectat la intrarea în şcoală. Mă opreşte şi-mi zice: „Ce faci în vacanţă?” Eu fac ochii mari: „Hmmm?!? Nu ştiu… De ce?” Dirigu’ continuă: „De ce nu scrii tu eseuri?” Eu, cu ochii cât cepele, îi răspund prompt şi la obiect: „Ăăă”. Mai apoi, m-am amuzat copios, mult timp, pe această temă. Auzi, ce idei! Să scriu? *Eu*? Dar iată că o făcui şi pe asta. Căci, ştiţi cum se zice, cine

râde la urmă…

Octeville-sur-Mer (2017) – Bucureşti (2020)

Note

1 D. Piţigoi, C. Ciufecu, „Cronologia eradicării poliomielitei în România”, *Viaţa medicală*, 27 august 2012 (https://www.viaţa medicala.ro/na/cronologia-eradicarii-poliomielitei-in-romania-5 574).

2 A. Prabhu, „How much money did Jonas Salk potentially forfeit by not patenting the polio vaccinuri?”, *Forbes*, 9 august 2012 (https://www. forbes.com/sites/quora/2 o12/o8/o9/how-much-money-did-jonas-salk-potenţially-forfeit-by-not-patenting-the-polio-vaccine/).

3 Y. Nir, A. Paz, E. Sabo, I. Potasman, „Fear of injections in young adults: prevalence and associations”, *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 68/3 (2003), pp. 341 – 344.

4 S. Kose, A. Mandiracioglu, „Fear of blood/injection in healthy and unhealthy adults admitted to a teaching hospital”, International *Journal of Clinical Practice* 61/3, (2007), pp. 453 – 457.

5 E.S. Pronker, T.C. Weenen, H. Commandeur, E.H. Claassen, A.D. Osterhaus, „Risk în vaccinuri research and development quantified”, *Plea One 8/3* (2013), 657755.

6 G. Buchan, *Médecine domestique, ou traité complet des moyens de se conserver en santé, et de guérir les maladies, par le régime et les remèdes simples*, trad. J.D. Duplanil, Moutardier, 1798, vol. 3, p. 509.

— *J Ibidem*, p. 507.

8 G.G. Zinke, *Neue Ansichten der Hundswuth, ihrer Ursachen und Folgen, nebst einer sichern Behandlungsart der von tollen Thieren gebissenen Menschen*, Christian Ernst Gabler, Jena, 1804.

9 René Vallery-Radot, *La vie de Pasteur*, Hachette, Paris, 1900, p. 558.

10 R. Maurice-Raynaud, f. Théodoridès, „Une lettre de Pasteur à-propos de la rage”, Séance du 14 décembre

1985 de la Société française d'histoire de la médecine (https://www.brusante. parisdescartes.fr/ sfhm/hsm/HSMxi986 xzxooi/HSMxi 986 x020 x00 lx0023.pdf).

11 V. Sitorija, C. Sriaroon, B. Lumlertdaecha, S. Wacharapluesadee, P. Phumesin, P. Khawplod, H. Wilde, T. Hemachudha, „Does Contact with Urine and Blood from a Rabid Dog Reprezint a Rabies Risk?", *Clinical Infectious Diseases*: *An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America* 37/10 (2003), pp. 1399 – 1400.

12 P.V. Galtier, „Études sur la rage [Note présentée par M. Bouley]", *Comptes rendus hebdomadaires des séances de lAcadémie des sciences* 89 (1879), PP· 444 – 446.

13 M. Renault, M. Bouley, „Compte-rendu des travaux de l'école royale vétérinaire d'Alfort, pendant année scolaire 1838 – 1839", *Recueil de médecine vétérinaire pratique*: *Journal consacré* à la *médecine et à la chirurgie vétérinaires*, *à l'hygiène*, *au commerce des animaux domestiques et à l'analyse des ouvrages et journaux traitant de l'art vétérinaire* (1839), pp. 476 – 477.

14 P.V. Galtier, „Les injections de virus rabique dans le torrent circulatoire ne provoquent pas l'éclosion de la rage et semble conférer l'immunité. La rage peut être transmise par l'ingestion de la matière rabique [Note présentée par M. Bouley]", *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences* 93 (1881), pp. 284 – 285.

15 Vallery-Radot, *La vie de Pasteur*, p. 579.

16 *Ibidem*, p. 602.

17 *Ibidem*, p. 603.

18 *Ibidem*, p. 605.

19 Direction internationale de l'institut Pasteur, *2016-Rapport du Réseau internaţional des instituts Pasteur*, 2017 (https://www.pasteur.fr/sites/default/files/rubriquelinstitupt asteur/liniştituptasteurdanslemonde/ lereseauintemational-

desinstitutspasteur/rapportdu-reseau-international-des-instituts-pasteuri.pdf).

20 C.E. Colţart, B. Lindsey, I. Ghinai, A.M. Johnson, D.L. Heymann, „The Ebola outbreak, 2013 – 2016: old lessons for new epidemics", *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences* 372/1721 (2017), 20160297.

21 World Health Organization, „Bugs, drugs & smoke", *Stories From Public Health* (2011), p. 5.

22 A.M. Behbehani, „The Smalipox Story: Life and Death of an Old Disease", *Microbiological Reviews* 47/4 (1983), pp. 455 – 509.

23 M.C. Gjessing, N. Yutin, T. Tengs, T. Senkevich, E. Koonin, H.P. Ronning, M. Alarcón, S. Ylving, K.I. Lie, B. Saure, L. Tran, B. Moss, O.B. Dale, „Salmon gill poxvirus, the deepest representative of the Chordopoxvirinae", *Journal of Virology* 89/18 (2015), pp. 9348 – 9367.24 Y. Li, D.S. Carroll, S.N. Gardner, M.C. Walsh, E.A. Vitalis, I.K. Damon, „On the origin of smalipox: Correlating variola phylogenies with historical smalipox records", *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 104/40 (2007), pp. 15787 – 15792.

2 5 Centers for Disease Control and Prevention, „Shapona, the Yoruba god of smalipox", 18 iunie 2014 (https://www.cde.gov/museum/ history/shapona.html).

26 J. Lister, Scrisoare către Martin Lister, FRS, din 5 ianuarie 1700, Bodleian Library, University of Oxford, The Correspondence of Martin Lister, MS Lister 37, 015 – 016, (http://emlo. bodleian. ox.ac. Uk/profile/work/3 d5 f9 d7 a-7 a69 – 4 aif-8 io8-a28 e7 oo58087).

27 C.W. Dixon, *Smalipox*, J. & A. Churchill, London, 1962, p. 195.

28 E. Timonius, „An Account, or History, of the Procuring the Small Pox by Incision, or Inoculation; As It Has for Some Time Been Practised at Constantinople", *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* 29/339 (1714), PP· 72 – 82.

29 P.G. Samarian, *Medicina şi farmacia în trecutul românesc, 1382 – 1775*, Tipografia „Moderna”, Călăraşi, 1935, p. 286.

30 Voltaire, „Scrisori filosofice”, scrisoarea a unsprezecea, traducere de M. Roşca, în Voltaire, *Opere alese*, vol. I, Editura de Stat pentru Literatură şi Artă, Bucureşti, 1957, p. 272 („*Une des femmes d’ngleterre qui a le plus d’esprit et le plus de force dans l’esprit*”).

31 „Lady Mary Wortley Montagu”, în *Encyclopaedia Britannica* (https://www.britannica.com/biography/Lady-Mary-Wortley-Montagu).

32 I. McGowan (ed.), *Macmillan Anthologies of English Literature*, vol. 3: *The Restoration and eighteenth century*, Macmillan, London, 1989, p. 259.

33 Lord Whameliffe (ed.), *The Letters and Works of Lady Mary Wortley Montagu*, ed. 3, Henry G. Bohn, London, 1861, vol. 1, p. 308.

34 *Ibidem*, p. 309.

35 Dixon, *Smalipox*, p. no.

36 *Ibidem*, p. 221.

37 C. Maitland, *Mr. Maitland’s Account of Inoculating the Small Pox*, J. Peele, London, 1722.

38 Voltaire, „Scrisori filosofice”, scrisoarea a unsprezecea, în *Opere alese*, vol. I, p. 273.

3 9 American Physical Society, „This month în physics history. August

1620: Kepler’s mother imprisoned for witchcraft” (https://www.aps.org/publications/apsnews/2 o15 o8/physicshistory. din).

40 T. Hutchinson, *The Witchcraft Delusion of 1692*, tipografie privată, Boston, 1870, pp. 32 – 33.

41 *Diary of Cotton Mather, 1681 – 1708*, Massachusetts Historical Society, Boston, 1911.

42 C. Mather, „Curiosities of the Small-Pox” (scrisoare către dr. John Woodward din 12 iulie 1716), în G.L. Kittredge (ed.), *Some Lost Works of Cotton Mather*, Cambridge University Press, Cambridge, 1912, p. 422.

43 J.B. Blake, „The Inoculation Controversy în Boston: 1721 – 1722”, *The New England Quarterly* 25/4 (1952), pp. 489 – 506.

44 J.L. Carrell, *The Speckled Monster*, Plume, New York, 2004, pp. 128 – 134.

45 S. Coss, *The Fever of 1721*: *The Epidemic That Revoluţionized Medicine and American Politics*, Simon and Schuster, New York, 2017, p. 65.

46 O.T. Beall, R.H. Shryock, *Cotton Mather*, *First Significant Figure în American Medicine*, The John’s Hopkins Press, Baltimore, 1954.

47 C. Mather, *A Vindication of the Ministers of Boston*, *from the Abuses & Scandals*, *lately cast upon them*, *în diverse Printed Papers*, *by some of their People*, B. Green, Boston, 1722.

48 L. Farmer, „The Smalipox Inoculation Controversy and the Boston Press 1721 – 2”, *Bulletin of the New York Academy of Medicine* 34/9 (1958), pp. 599 – 608.

49 Z. Boylston, *An Historical Account of the Small-Pox Inoculated în New-England*, ed. 2, S. Chandler, London, 1726, p. 2.

50 *Ibidem*.

51 M.W. Sivils, „Dissecting the Pamphlet Literature of the Boston Smalipox Inoculation Controversy”, *Literature and Medicine* 29/1 (2011), pp. 39 – 57·

52 S.M. Aronson, L. Newman, *God have mercy on this house: Being a brief chronicle of smalipox în colonial New England*, 2002 (https://www.brOwn.edu/AdministraţiOn/Newsbureau/2002 – 03/02 – 017 t.html).

53 J.T. Alexander, *Bubonic Plaque in Early Modern Russia*: *Public Health and Urban Disaster*, Oxford University Press, Oxford, 2003, p. 56.

54 A. Boylston, „Daniel Sutton, a forgotten 18th century clinician scientist”, *Journal of the Royal Society of Medicine* 105/2 (2012), pp. 85 – 87.

55 H. Bazin, „L’histoire des vaccinations, lre partie: de la variolisation à la vaccination”, *Bulletin de la Société*

française d'histoire de la médecine et des sciences vétérinaires 12/1 (2012), pp. 133 – 149 (http://www.
histoire-medecine-veterinaire.fr/wp-content/
uploads/2014/05/ Bullăochis Medveti 26 Bazin.pdf).

56 Behbehani, „The Smalipox Story".

57 J. Baron, *The Life of Edward Jenner*, *M.D.* […] *with Illustrations of his Doctrines*, *and Selections from his Correspondence*, Henry Colburn, London, 1838, vol. i, p. 3.

58 *Ibidem*, pp. 6 – 7.

59 *Ibidem*, pp. 121 – 122.

60 E. Jenner, *On the Origin of the Vaccinuri Inoculation*, D.N. Shury, London, 1801, pp. 1 – 2.

61 Behbehani, „The Smalipox Story", p. 467.

62 Baron, *The Life of Edward Jenner*, vol. 1, p. 48.

63 S. Proiectto, K. Killoran, K. Leedom Larson, „Swinepox virus", Swine Health Information Center and Center, 2016 (http://www.cfsph. iastate.edu/pdf/shic-factsheet-swinepox-virus).

64 Jenner, *On the Origin of the Vaccinuri Inoculation*, p. 3.

65 E. Jenner, *An Inquiry into the Causes and Effects of the Variolce Vaccince*, tipărită pentru autor, London, 1798.

66 Baron, *The Life of Edward Jenner*, vol. 2, p. 98.

67 C. Franco-Paredes, L. Lammoglia, J.I. Santos-Preciado, „The Spanish Royal Philanthropic Expedition to Bring Smalipox Vaccination to the New World and Asia in the 19th Century", *Clinical Infec*tious *Diseases*: *An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America* 41/9 (2005), pp. 1285 – 1289.

68 Baron, *The Life of Edward Jenner*, vol. 2, p. 38.

69 G.I. lonnescu-Gion, *Portrete istorice*, Editura librăriei H. Steinberg, Bucureşti, 1894, p. 34.

70 *Ibidem*, p. 37.

71 V.A. Urechea, *Istoria şcoalelor de la 1800 – 1864*, *cu o scurtă introducere cuprinzând note din istoria culturii naţionale anterioare secolului al XIX-lea*, *şi cu*

numeroasefac-simile de documente, semnături, autografe etc., Imprimeria Statului, Bucureşti, 1892, vol. 1, pp. 302 – 303.

72 D. Buşă, P. Cernovodeanu, A. Gheorghe, A.-S. Ionescu, B. Popa, M. Stroia, R. Tomi, Ş. Rădulescu Zoner (ed.), *Călători străini despre ţările române în secolul al XIX-lea* (serie nouă, vol. 4), Editura Academiei Române, Bucureşti, 2007, p. 220.

73 Vallery-Radot, *La vie de Pasteur*, p. 382.

74 J. Lederberg, „Infectious history”, *Science* 288/5464 (2000), pp. 287 – 293·

75 G. de Mussis, A.G. Tononi, „La peste dell’anno 1348”, *Giornale Ligustico di Archeologia, Storia e LetteraturaXL/I-II* (1884), pp. 139 – 152.

76 M. Wheelis, „Biological warfare at the 1346 siege of Caffa”, *Emerging Infectious Diseases* 8/9 (2002), pp. 971 – 975.

77 G.D. Hart, „Descriptions of blood and blood disorders before the advent of laboratory studies”, *British Journal of Haematology* 115/4 (2001), pp. 719 – 728.

78 C. Singer, E.A. Underwood, *A Short History of Medicine*, ed. 2, Clarendon Press, Oxford, 1962, p. 28.

79 Hippocrates, *Hippocrates on Airs, Waters, and Places*, trad. E. Littré, J. Comarius, J.A. Linden, F. Adams, Wyman & Sons, London, 1881, p. 89.

80 Hippocrates, *the nature of Man*, în *Hippocratic Writings*, Penguin, New York, 1983, p. 266.

81 P. Erdkamp (ed.), *The Cambridge Companion to Ancient Rome* Cambridge University Press, Cambridge, 2013, p. 124.

82 Thucydides, *The History of the Peloponnesian War*, trad. R. Crawley, J.M. Dent & Sons, London, 1933, p. 131.

83 Wheelis, „Biological warfare at the 1346 siege of Caffa”.

84 M.-H. Congourdeau, „La peste noire à Constantinople de 1348 à 1466”, *Medicina neisecoliii/2*

(1999), pp. 377 – 390.

85 G.F. Gensini, M.H. Yacoub, A.A. Conti, „The concept of quarantine în history: from plaque to SARS”, *The Journal of Infection* 49/4 (2004), pp. 257 – 261.

86 M.T. Varro, *Varro on Farming*, trad. L. Storr-Best, G. Bell and Sons, London, 1912, pp. 191 – 239.

87 Isidor din Sevilla, *De natura rerum*, Weidmann, Berlin, 1857, pp. 67 – 68.

88 V. Nutton, „The seeds of disease: an explanation of contagion and infection from the Greeks to the Renaissance”, *Medical History* 27/1 (1983), pp. 1 – 34.

89 British Library, *Incunabula Short Title Catalogue, the international database of 15 th-century European printing* (https://data. cert. Org/iste/ search).

90 G. Daţi, *La lettera dell'isole che ha trovato nuovamente el Re di Spagna* [Lettere delle isole nuovamente trovate], 1495 (https://gutenberg. beic.it/).

91 G. Fracastoro, *Les trois livres de Jérôme Fracastor sur la contagion, les maladies contagieuses et leur traitement*, trad. L. Meunier, Société d'éditions scientifiques, Paris, 1893, pp. XVIII-XX.

92 *Ibidem*, pp. 4 – 5.

93 *Ibidem*, pp. 61 – 62.

94 J.P. Byrne, *Encyclopedia of the Black Death*, ABC-CLIO, Santa Barbara, 2012, vol. I, p. 149.

95 *Les trois livres de Jérôme Fracastor*, pp. xi-xii.

96 C. Dobell, *Antony van Leeuwenhoek and his „little animals”*, Harcourt, Brace and Company, New York, 1932, pp. 19 – 20.

97 T. Molyneaux, scrisoare 13 februarie 1685, stil nou, către Francis Aston, secretar al Societăţii Regale, în Dobell, *Antony van Leeuwenhoek*, pp. 57 – 58.

98 G. Tierie, *Cornells Drebbel (1572 – 1633)*, H.J. Paris, Amsterdam, 1932 (http://www.drebbel.net/Tierie.pdf).

99 Dobell, *Antonie van Leeuwenhoek*, pp. 40 – 41.

100 A. Leeuwenhoek, scrisoare către Henry

Oldenburg din 7 septembrie 1674 (*Aile de brieven van Antoni van Leeuwenhoek*, vol. 1, p. 165).

101 Dobell, *Antony van Leeuwenhoek*, pp. 180 – 181.

102 W. Bulloch, *The History of Bacteriology*, Oxford University Press, Oxford, i960, p. 37.

103 J.B. van Helmont, *Les œuvres de Jean-Baptiste van Helmont, traittant des principes de médecine et physique pour la guérison assurée des maladies*, trad. J. Le Conte, Jean Antoine Huguetan & Guillaume Bărbier, Lyon, 1671, p. 104.

104 F. Redi, *Esperienze intomo alia generazione degl însettifatte da Francesco Redi*, All'Insegna della Stella, Firenze, 1668, p. 15.

105 J.T. Needham, *Observations upon the Generation, Composition, and Decomposition of Animal and Vegetable Substances*, London, 1749, pp. 23 – 24.

106 L. Spallanzani, *Dissertazioni duc* dell'*Abate Spallanzani*, Eredi di Bartolomeo Soliani, Modena, 1765.

107 L. Spallanzani, J.T. Needham, *Nouvelles recherches sur les découvertes microscopiques, et la génération des corps organisés*, trad. Abatele Regley, Lacombe, Paris, 1769, vol. 1, p. 217.

108 A. Lopata, „History of the Egg în Embryology", *Journal of Mammalian Ova Research* 26 (2009), PP· 2 – 9.

109 Nicolas Appert, *Le livre de tous les ménages, ou l'art de conserver, pendant plusieurs années, toutes les substances animales et végétales*, Patris et Cie, Paris, 1810, p. 104.

110 F.A. Pouchet, „Note sur des proto-organismes végétaux et animaux, nés spontanément dans de l'air artificiel et dans le gaz oxygène".

Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Academie des sciences 47 (1858), p. 980.

ni F.A. Pouchet, *Hétérogénie ou Traité de la génération spontanée, basé sur de nouvelles expériences*, J.B. Baillière, Paris, 1859.

112 *Ibidem*, p. 661.

113 *Ibidem*, p. 660.

114 Vallery-Radot, *La vie de Pasteur*, p. 109.

115 Bulloch, *The History of Bacteriology*, pp. 96 – 100.

116 Vallery-Radot, *La vie de Pasteur*, p. 114.

117 Bulloch, *The History of Bacteriology*, p. 103.

118 R.J. Cano, M.K. Borucki, „Revival and Identification of Bacterial Spores în 25 – to 40-Million-Year-Old Dominican Amber", *Science* 268/5213 (1995), pp. 1060 – 1064.

119 Bulloch, *The History of Bacteriology*, p. 110.

120 J. Grainger, *Virus Diseases of Plants*, Oxford University Press, Oxford, 1934, p. 44.

121 L. Bos, „Beijerinck's work on tobacco mozaic virus: historical context and legacy", *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences* 354/1383 (1999), pp. 675 – 685.

122 M.W. Beijerinck, „Ueber ein contagium vivum fluidum als Ursache der Fleckenkrankheit der Tabaksblatter", *Verhandelingen der Koninklyke Akademie van Wettenschappen te Amsterdam* 65/2 (1898), pp. 3 – 21.

123 *Charles Chamberland, l'inventeur*, Institut Pasteur (https://www.pasteur.fr/en/node/9026).

124 R.V. Göring, H.M. Dockrell, M. Zuckerman, LM. Roit, P.L. Chiodini, *Mims' Medical Microbiology and Immunology*, ed. 5, Elsevier Saunders, Philadelphia, 2013.

125 Milton Zaitlin, „The Discovery of the Causal Agent of the Tobacco Mozaic Disease", în S.D. Kung, S.F. Yan (ed.), *Discoveries* în *Plant Biology*, World Scientific Publishing, Singapore, 1998, vol. 1, pp. 105 – 110.

126 A. Abbott, „The red-hot debate about transmissible Alzheimer's", *Nature* 531/7594 (2016), pp. 294 – 297.

127 A. Müller-Schiffmann, C. Korth, „Vaccinuri Approaches to Prevent and Treat Prion Infection: progress and challenges", *BioDrugs: Clinical Immunotherapeutics, Biopharmaceuticals and Gene Therapy* 22/1 (2008), pp. 45

– 52.

128 Y. Roettger, Y. Du, M. Bancher, I. Zerr, R. Dodel, J.P. Bach, „Immunotherapy în prion disease”, *Nature Reviews. Neurology* 9/2 (2013), pp. 98 – 105.

129 S.B. Prusiner „Novel Proteinaceous Infectious Particles Cause Scrapie”, *Science* 216/4542 (1982), pp. 136 – 144.

130 L.A. Detwiler, M. Baylis, „The epidemiology of scrapie”, *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)* 22/1 (2003), pp. 121 – 143.

131 M.D. Zabel, C. Reid, „A brief history of prions”, *Pathogens and Disease* 73/9 (2015), ftvo Sy.

132 Graham Scott, „The Fore language of Papua New Guinea”, *Pacific Lingvistics*, *Series B* 47 (1978), p. 2.

133 D.M. Asher, M.B.A. Oldstone, *D. Carleton Gajdusek. A Biographical Memoir*, National Academy of Sciences, 2013 (http://www.nasonline.org/publications/biographical-memoirs/memoir-pdfs/gajdusek-d-carleton.pdf).

134 S. Lindenbaum, „An annotated history of kuru”, *Medicine Anthropology Theory 2/1* (2015), pp. 95 – 126.

135 J.T. Whitfield, W.H. Pako, J. Collinge, M.P. Alpers, „Mortuary rites of the South Fore and kuru”, *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences* 363/1510 (2008), pp. 3721 – 3724.

136 M.P. Alpers, Kuru Surveillance Te-am, „The epidemiology of kuru in the period 1987 to 1995”, *Communicable Diseases Intelligence Quarterly Report* 29/4 (2005), pp. 391 – 399.

137 R.M. Forbes, A.R. Cooper, H.H. Mitchell, „The Composition of the Adult Human Body as determined by chemical analysis”, *The Journal of Biological Chemistry* 203/1 (1953), pp. 359 – 366.

138 S.E. Saunders, S.L. Bartelt-Hunt, J.C. Bartz, „Prions in the environment: occurrence, fate and mitigation”, *Prion* 2/4 (2008), pp. 162 – 169.

139 D.J. Bonda, S. Mânjila, P. Mehndiratta, F. Khan,

B.R. Miller, K. Onwuzulike, G. Puoti, M.L. Cohen, L.B. Schönberger, I. Cali, „Human prion diseases: surgical lessons learned from iatrogenic prion transmission”, *Neurosurgical Focus* 41/1 (2016), E10.

140 G. Stabile, „Bonomo, Giovanni Cosimo”, în *Dizionario Biografico degli Italiani*, 1971 (http://www.treceani.it/enciclopedia/giovanni-cosimo-bonomo).

141 G.C. Bonomi, *Observazioni intomo a pellicellidelcorpo umanofatte dal dottor Gio. Cosimo Bonomo, e da lui con altre Observazioni scritte în una Lettera* all'*illustriss. sig. Francesco Redi*, Piero Matini, Firenze, 1687.

142 Stabile, „Bonomo, Giovanni Cosimo”.

143 „Muscardine”, în F.E. Guerin (ed.), *Dictionnaire pittoresque d'histoire naturelle et des phénomènes de la nature*, vol. 5, Au Bureau de souscription, Paris, 1837, pp. 528 – 529.

144 J.R. Porter, „Agostino Bassi bicentennial (1773 – 1973)”, *Bacteriological Reviews 37* (1973), pp. 284 – 288.

145 A.R. Kolbe, R.A. Huston, H. Shannon, E. Trzciński, B. Miles, N. Levitz, M. Puccio, L. James, J.R. Noel, R. Muggah, „Mortality, crime and access to basic needs before and after the Haiti earthquake: a random survey of Port-au-Prince households”, *Medicine, Conflict, and Survival* 26/4 (2010), pp. 281 – 297.

146 Centers for Disease Control and Prevention, „Update: cholera outbreak – Haiti, 2010”, *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report* 59/45 (2010), pp. 1473 – 1479·

147 Centers for Disease Control and Prevention, *Haiti Fact Sheet*, august 2019 (https://www.cde.gov/globalhealth/countries/Haiti/pdf/Haiti Factsheet.pdf).

148 R. Piarroux, R. Barrais, B. Faucher, R. Haus, M. Piarroux, f. Gaudart, D. Raoult, „Understanding the cholera epidemic, Haiti”, *Emerging Infectious Diseases*

17/7 (2011), pp. 1161 – 1168.

149 F.D. Orata, P.S. Keim, Y. Boucher, „The 2010 cholera outbreak în Haiti: how science solved a controversy", *PLOS Pathogens* 10/4 (2014), 61003967.

150 J.M. Katz, „UN probes base as source of Haiti cholera outbreak", *The Washington Times*, 27 octombrie 2010 (http://www.Washingtontimes.com/news/2olo/oct/27/un probes-base-assource-of-haiti-cholera-outbreak).

151 R. Pollitzer, *Cholera*, World Health Organization Monograph Series No. 43, 1959, p. 16.

152 *Ibidem*, pp. 17 – 48.

153 M.A. Ramsay, „John Snow, MD: anaesthetist to the Queen of England and pioneer epidemiologist", *Proceedings* (Baylor University, Medical Center) 19/1 (2006), pp. 24 – 28.

154 J. Snow, „Arsenic as a Prezervative of Dead Bodies", *The Lancet* 31/1 (1838), p. 264.

155 D.W. Buxton, „John Snow and the advent of chloroform", *British Journal of Anaesthesia* 1/3 (1924), pp. 101 – 107.

156 N. Paneth, P. Fine, „The singular science of John Snow", *Lancet* (*London*, *England*) 381/9874 (2013), pp. 1267 – 1268.

157 J. Snow, *On the Mode of Communication of Cholera*, J. Churchill, London, 1849, PP· 8 – 9.

158 The Cholera Inquiry Committee, *Report on the Cholera Outbreak in the Parish of St. James*, *Westminster*, *during the Autumn of 1854*, J. Churchill, London, 1855, p. 120.

159 *Ibidem*, pp. 75 – 76.

160 *Ibidem*, pp. 13 – 17.

161 N. Paneth, P. Vinten-Johansen, H. Brody, M. Rip, „A rivalry of foulness: official and unofficial investigations of the London cholera epidemic of 1854", *American Journal of Public Health* 88/10 (1998). PP· 1545 – 1553·

162 The Cholera Inquiry Committee, *Report on the*

Cholera Outbreak in the Parish of St. James, *p.101*.

163 Paneth *et al.*, „A rivalry of foulness”.

164 A. Morabia, „Snow and Farr: A scientific duet”,*Sozial- und Präventivmedizin* 46 (2001), pp. 223 – 224.

165 „Ripperology”, *Lexico.com dictionary* (https://www.lexico.com/definition/ripperology).

166 E.J. Chaloner, H.S. Flora, RJ. Ham, „Amputations at the London Hospital 1852 – 1857”, *Journal of the Royal Society of Medicine* 94/8 (2001), pp. 409 – 412.

167 R.B. Galland, „Nineteenth century amputations at the Royal Berkshire Hospital, Reading”, *Annals of the Royal College of Surgeons of* England85/6 (2003), pp. 393 – 395.

168 J.N. von Nussbaum, *Leitfaden zur antiseptischen Wundbehandlung, insbesondere zur Listersch en Méthode*, Ferdinand Enke, Stuttgart, 1879, P-2.

169 C. Hallett, „The attempt to understand puerperal fever in the eighteenth and early nineteenth centuries: the influence of inflammation theory”, *Medical History* 49/1 (2005), pp. 1 – 28.

170 W.J. Sinclair, *Semmelweis, his Life and his Doctrine*: *A Chapter in the History of Medicine*, Manchester University Press, Manchester, 1909.

171 *Ibidem*, p. 49.

172 *Ibidem*, p. 50.

173 *Ibidem*, p. 51.

174 A. Gordon, *A Treatise on the Epidemic Puerperal Fever of Aberdeen*, G.G. and J. Robinson, London, 1795.

175 O.W. Holmes, „The Contagiousness of Puerperal Fever. Read before the Boston Society for Medical Improvements and published by request of the Society”, *New England Quarterly Journal of Medicine and Surgery* i (1843), PP· 5°3530·

176 K.C. Carter, „Ignaz Semmelweis, Carl Mayrhofer, and the rise of germ theory”, *Medical History* 29/1 (1985), pp. 33 – 53.

177 Vallery-Radot, *La vie de Pasteur*, p. 92.

178 M. Worboys, „Joseph Lister and the performance of antiseptic surgery", *Notes and Records of the Royal Society of London* 67/3 (2013), pp. 199 – 209.

179 H.C. Cameron, *Lord Lister*, *1827 – 1912*: *An Oration*, James MacLehose and Sons, Glasgow, 1914, p. 39.

180 C. Gradmann, „Robert Koch and the pressures of scientific research: tuberculoşis and tuberculin", *Medical History* 45/1 (2001), PP· 1 – 32.

181 J.E.C. Holty, D.M. Bravata, H. Liu, R.A. Olshen, K.M. McDonald, D.K. Owens, „Sistematic Review: A Century of Inhalaţional Anthrax Cases from 1900 to 2005", *Annals of Internal Medicine* 144/4 (2006), pp. 270 – 280.

182 Centers for Disease Control and Prevention, Inhalation *Anthrax*, 21 iulie 2014 (https://www.cde.gov/anthrax/basics/types/inhalation.html) .

183 J. Theodorides. „Casimir Davaine (1812 – 1882): a precursor of Pasteur", *Medical History* 10/2 (1966), pp. 155 – 165.

184 G. Drews, „The roots of microbiology and the influence of Ferdinand Cohn on microbiology of the 19th century", *FEMS Microbiology Reviews* 24/3 (2000), pp. 225 – 249.

185 Bulloch, *The History of Bacteriology*, pp. 214 – 216.

186 M. Santer, *Confronting Contagion*: *Our Evolving Understanding of Disease*, Oxford University Press, Oxford, 2014, pp. 273 – 274.

187 S.M. Blevins, M.S. Bronze, „Robert Koch and the «golden age» of bacteriology", *International Journal of Infectious Diseases* 14/9 (2010), e? 44-e75 i·

188 J.F. Murray, „A Century of Tuberculoşis", *American Journal of Respiratory and Critical care Medicine* 169/n (2004), pp. 1181 – 1186.

189 I. Barberis, N.L. Bragazzi, L. Galluzzo, M. Martini, „The history of tuberculoşis: from the first

historical records to the isolation of Koch's bacillus", *Journal of Preventive Medicine and Hygiene* 58/1 (2017), E9-E12.

190 *Ibidem*.

191 Gradmann, „Robert Koch and the pressures of scientific research".

192 „Henle-Koch postulates", *Oxford Reference* (https://www.oxfordreference.cOm/view/10.1093/Oi/authOrity.20110803095930707).

193 F. Löffler, *Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalbe*, August Hirschwald, Berlin, 1884, p. 424.

194 Bazin, „L'histoire des vaccinations".

195 S.A. Plotkin, „Vaccination Against Measles in the 18th Century", *Clinical Pediatrics* 6/5 (1967), pp. 312 – 315.

196 L. Hektoen, „Experimental Measles", *The Journal of Infectious Diseases* 2/2 (1905), pp. 238 – 255.

197 J.-A. Auzeas-Turenne, *La Syphilisation*, Germer Baillière, Paris, 1878, pp· 3 – 4.

198 Bazin, „L'histoire des vaccinations".

199 H. Bazin, *Vaccinations*: *A History*. *From Lady Montagu to Jenner and genetic engineering*, John Libbey Eurotext, Montrouge, 2011, p. 136.

200 *Ibidem*, p. 138.

201 S.A. Plotkin, W.A. Orenstein, P.A. Offit, K.M. Edwards, *Plotkin's Vaccines*, ed. 7, Elsevier, Philadelphia, 2018, p. 3.

202 P. de Kruif, *Vânătorii de microbi*, Editura Tineretului, Bucureşti, 1969, p. 163.

203 E. Roux, „L'œuvre médicale de Pasteur", în *Pasteur 1822 – 1922*, Hachette, Paris, 1922, pp. 55 – 87 (apărut prima dată în 1896).

204 Bazin, *Vaccinations*: *A History*, pp. 151 – 152.

205 Vallery-Radot, *La vie de Pasteur*, pp. 446 – 450.

206 W. Hale-White, „Pasteur în Relation to Medicine",

Proceedings of the Royal Society of Medicine 16 (Gen Rep, 1923), pp. 11 – 16.

207 S. Plotkin, „History of vaccination”, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 111/34 (2014), pp. 12283 – 12287.

208 „Darwin and microbiology”, *Nature Reviews Microbiology* 7/546 (2009).

209 Centers for Disease Control and Prevention, *Data & statistics on sickle cell disease*, 21 octombrie 2019 (https://www.cde.gov/nebddd/ sicklecell/data.html).

210 L. Luzzatto, „Sickle cell anaemia and malaria”, *Mediterranean Journal of Hematology and Infectious Diseases* 4/1 (2012), 62012065.

211 A.S. Cross, „What is a virulence factor?”, *Critical care (London, England)* 12/6 (2008), p. 196.

212 A. Sakula, „BCG: who were Calmette and Guerin?”, *Thorax* 38/11 (1983), pp. 806 – 812.

213 A. Calmette, „Preventive Vaccination Against Tuberculoşis with BCG”, *Proceedings of the Royal Society of Medicine 24/11* (1931), pp. 1481 – 1490.

214 *Ibidem*.

215 Sakula, „BCG: who were Calmette and Guerin?”

216 Calmette, „Preventive Vaccination Against Tuberculoşis with BCG”.

217 W.A. Orenstein, R. Ahmed, „Simply put: Vaccination saves lives”, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 114/16 (2017), pp. 4031 – 4033.

218 F. Zhou, A. Shefer, J. Wenger, M. Messonnier, L.Y. Wang, A. Lopez, M. Moore, T.V. Murphy, M. Cortese, L. Rodewald, „Economic evaluation of the routine childhood immunization program in the United States, 2009”, *Pediatrics* 133/4 (2014), pp. 577 – 585.

219 S. Ozawa, S. Clark, A. Portnoy, S. Grewal, L. Brenzel, D.G. Walker, „Return On Investment From Childhood Immunization in Low-And Middle-Income Countries, 2011 – 20”, *Health Affairs (Project Hope)* 35/2

(2016), pp. 199 – 207.

220 T. Yao, Y. Asayama, „Animal-cell culture media: History, characteristics, and current issues”, *Reproductive Medicine and Biology* 16/2 (2017), pp. 99 – 117·

221 C. Rodriquez-Hemandez, S. Torres-Garcia, C. Olvera, F. Ramirez Castillo, A. Loera Muro, F. González, A. Guerrero-Barrera, „Cell culture: History, Development and Prospects”, *International Journal of Current Research and Academic Review 2* (2014), pp. 188 – 200.

222 E. Steinhardt, C. Israeli, R. Lambert, „Studies on the Cultivation of the Virus of Vaccinia”, *The Journal of Infectious Diseases* 13/2 (1913), pp. 294 – 300.

223 J.W. Shay, W.E. Wright, „Hayflick, his limit, and celular ageing”, *Nature Reviews. Molecular Cell Biology 1/1* (2000), pp. 72 – 76.

224 H. Bazin, „A brief history of the prevention of infectious diseases by immunisations”, *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* 26/5 – 6 (2003), pp. 293 – 308.

225 British Society for Immunology, „A chicken’s egg”, 1931 (https://www.immunology.org/chickens-egg-1931).

226 J. Yeung, „The US keeps millions of chickens în secret farms to make fiu vaccines. But their eggs won’t work for coronavirus”.

CNN, 29 martie 2020 (https://edition. cnn.com/2 z/o3/27/health/ chicken-egg-flu-vaccine-intl-hnk-scli/index.html).

227 M.J. Freyche, A.M. Payne, C. Lederrey, „Poliomyelitis în 1953”, *Bulletin of the World Health Organization* 12/4 (1955), pp. 595 – 649.

228 Plotkin, „History of vaccination”.

229 M.F. Dubois, C. Pourcel, S. Rousset, C. Chany, P. Tiollais, „Excretion of hepatitis B surface antigen particles from mouse cells transformând with cloned viral DNA”, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 77/8 (1980), pp. 4549 – 4553·

230 I.P. Nascimento, LC. Leite, „Recombinant vaccines and the development of new vaccinuri strategies”, *Brazilian Journal of Medical and Biological Research = Revista brasileira de pesquisas medicas e biologicas* 45/12 (2012), pp. II02-III.

231 Plotkin, „History of vaccination”.

232 P. de Kruif, *Vânătorii de microbi*, pp. 222 – 223.

233 O. Metchnikoff, *Vie d'Elie Metchnikojf* 1845 – 1916, Hachette, Paris, 1920, p. 96.

234 Nobel Media, *Ilya Mechnikov – Biographical* (https://www.Nobelprize.org/prizes/medicine/1908/mechnikov/biographical/).

235 O. Metchnikoff, *Vie* d'Elie Metchnikoff, pp. 103 – 104.

236 P. Steinmetz, „A non-bilaterian perspective on the development and evolution of animal digestive sistems”, *Cell and Tissue Research* 377/3 (2019), pp. 321 – 339·

237 O. Metchnikoff, *Vie d'Elie Metchnikoff*, p. 108.

238 C.T. Ambrose, „The Osler slide, a demonstration of phagocytosis from 1876. Reports of phagocytosis before Metchnikoff's paper”, *Celular Immunology* 240 (2006), pp. 1 – 4.

239 S. Gordon, „Elie Metchnikoff, the Man and the Myth”, *Journal of Innate Immunity* 8 (2016), pp. 223 – 227.

240 O. Metchnikoff, *Vie d'Elie Metchnikoff*, 1920, p. 111.

241 A.M. Silverstein, *A History of Immunology*, ed. 2, Academic Press, London, 2009, p. 33.

242 A.M. Silverstein, „Celular versus umoral immunity: Determinants and consequences of an epic 19th century battle”, *Celular Immunology* 48 (1979), pp. 208 – 221.

243 *Ibidem*.

244 J. Hunter, *A Treatise on the Blood, Inflammation, and Gun-shot Wounds*, Sherwood, Gilbert, and Piper, London, 1828 (prima ediţie 1794).

245 Bulloch, *The History of Bacteriology*, pp. 256 – 258.

246 A.G.N., „The Late Baron Shibasaburo Kitasato”, *Canadian Medical Association Journal* 25/2 (1931), p. 206.

247 J. Hamborsky, A. Kroger, C. Wolfe (ed.), *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases* (ed. 13), Public Health Foundation, 2015, pp. 107 – 118.

248 Silverstein, „Celular versus umoral immunity”.

249 F. Bosch, L. Rosich, „The contributions of Paul Ehrlich to pharmacology: a tribute on the occasion of the centenary of his Nobel Prize”, *Pharmacology 82/3* (2008), pp. 171 – 179.

250 A. Kay, „Paul Ehrlich and the early history of granulocytes”, *Microbiology Spectrum* 4/4 (2016).

251 F.W. Lichtenthaler, „100 Years «Schlüssel Schloss Prinzip»: What Made Emil Fischer Use this Analogy?”, *Angewand te Chemie y**, (1995), pp. 2364 – 2374.

252 A.H. Maehle, „A binding question: the evolution of the receptor concept”, *Endeavour* 33/4 (2009), pp. 135 – 140.

253 Silverstein, „Celular versus umoral immunity”.

254 L.M. Sompayrac, *How the Immune Sistem Works*, ed. 4, Wiley-Blackwell, Oxford, 2012, pp. 86 – 91.

255 R. Medzhitov, C.A. Janeway, „Decoding the patterns of self and nonself by the innate immune sistem”, *Science* 296/5566 (2002), pp. 298 – 300.

256 Z. Pancer, C. Amemiy a, G. Ehrhardt *et al.*, „Somatic diversification of variable lymphocyte receptors in the agnathan sea lamprey”, *Nature 430* (2004), pp. 174 – 180.

257 L. Smith, W. Hildemann, „Allograft Rejection, Autograft Fusion and Inflammatory Responses to înjury în Callyspongia diffusa (Porifera; Demospongia)”, *Proceedings of the Royal Society of London. Seriesb* 226 (1986), pp. 445 – 464.

258 L.C. Smith, L.A. Clow, D.P. Terwilliger, „The

ancestral complement sistem în sea urchins", *Immunological Reviews* 180 (2001), pp. 16 – 34.

259 M. Nonaka, A. Kimura, „Genomic view of the evolution of the complement sistem", *Immunogenetics* 58/9 (2006), pp. 701 – 713.

260 Sompayrac, *How the Immune Sistem Works*, pp. 13 – 16.

261 M.T. Silva, M. Correia-Neves, „Neutrophils and macrophages: the main partners of phagocyte cell sistems", *Frontiers în Immunology* 3 (2012), p. 174.

262 J.M. McCracken, LA. Allen, „Regulation of human neutrophil apoptosis and lifespan în health and disease", *Journal of Cell Death* 7 (2014), pp. 15 – 23.

263 D.H. Dreyfus. „Paleo-immunology: evidence consistent with insertion of a primordial herpes virus-like element in the origins of acquired immunity", *Plea One* 4/6 (2009), 05778.

264 L.M. Carmona, D.G. Schatz, „New insights into the evolutionary origins of the recombinaţion-activating gene proteins and V (D) J recombination", *The FEBS Journal* 284/11 (2017), pp. 1590 – 1605.

265 W. Smith, W. Wayte, G.E. Marindin, *A Dictionary of Greek and Roman Antiquities*, J. Murray, London, 1890, pp. 276 – 277.

266 P. Ehrlich, „Croonian lecture: On immunity with special reference to cell life", *Proceedings of the Royal Society of London* 66 (1900), pp. 424 – 448.

267 D. Ribatti, E. Crivellato, A. Vacca, „The contribution of Bruce Glick to the definition of the role played by the bursa of Fabricius in the development of the B cell lineage", *Clinical and Experimental Immunology* 145/1 (2006), pp. 1 – 4.

268 G. Watts, „Jacques Miller: immunologist who discovered role of the thymus", *The Lancet* 378/9799 (2011), p. 1290.

269 J.F. Miller, „The golden anniversary of the thymus", *Nature Reviews*. *Immunology* 11/7 (2011), pp.

489 – 495.

270 M.D. Cooper, „The early history of B cells”, *Nature Reviews*. *Immunology* 15/3 (2015), pp. 191 – 197.

271 M.D. Cooper, R.D. Peterson, R.A. Good, „Delineation of the thymic and bursal lymphoid sistems in the chicken”, *Nature* 205 (1965), pp. 143 – 146.

272 S. Crotty, „A brief history of T cell help to B cells”, *Nature Reviews*. *Immunology* 15/3 (2015), pp. 185 – 189.

273 M.C. Nussenzweig, *Ralph Steinman and the discovery of dendritic cells*: *Nobel Lecture*, 7 decembrie 2011 (https://www.nobelprize.org/uploads/2018/06/steinmanlecture.pdf).

274 Sompayrac, *How the Immune Sistem Works*, p. 7.

275 *Ibidem*, pp. 24 – 36.

276 M. Cheever, C. Higano, „PROVENGE (Sipuleucel-T) în prostate cancer: The first FDA-approved terapeutic cancer vaccinuri”, *Clinical Cancer Research* 17/11 (2011), pp. 3520 – 3526.

277 J. Kleinnijenhuis, R. Van Crevet, M. Netea, „Trained immunity: Conséquences for the heterologous effects of BCG vaccination”.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 109/1 (2015), pp. 29 – 35.

278 Sompayrac, *How the Immune Sistem Works*, pp. 97 – 100.

279 *Ibidem*, pp. 102 – 106.

280 Plotkin *et al.*, *Plotkin's Vaccines*, pp. 896 – 899.

281 Gravi, the Vaccinuri Alliance, *Inactivated polio vaccinuri now introduced worldwide* (comunicat de presă), 9 mai 2019 (https://www.gravi.org/ news/media-room/inactivated-polio-vaccine-now-introduced-woridwide).

282 Plotkin *et al.*, *Plotkin's Vaccines*, pp. 587 – 589.

283 Centrul Naţional de Supraveghere şi Control al Bolilor Transmisibile, *Calendarul naţional de vaccinare*

(https://www.crisebt.ro/ index.php/calendarul-national-de-vaccinare).

284 G.A. Leng, L.Y. Kiat, T.N. Boo, C.K. Hoe, W. Chew, P. Ngui, W.Y. Chong, L.C. Woh, C.K. Tsee, J.M. Colbourne, „The koro epidemic în Singapore", *Singapore Medical Journal* 10/4 (1969), pp. 234 – 242.

285 C.T. Mun, „Epidemic Koro în Singapore", *British Medical Journal* 1 (1968), p. 641.

286 J.J. Mattelaer, W. Jilek, „Koro – the psychological disappearance of the penis", *The Journal of Sexual Medicine* 4/5 (2007), pp. 1509 – 1515.

287 „Nigeria polio vaccinators shot dead in Kano", BBC, 8 februarie 2013 (https://www.bbe.com/news/wOrld-africa-21381773).

288 A.S. Jegede, „What led to the Nigerian boycott of the polio vaccination campaign?", PLOSM – edicine4/3 (2007), 673.

289 I. Ghinai, C. Willott, I. Dadari, H.J. Larson, „Listening to the rumours: What the northern Nigeria polio vaccinuri boycott can tell us ten years on", *Global Public Health* 8/10 (2013), pp. 1138 – 1150.

290 A. Hashim, „Two killed in attack targeting polio vaccination te-am în Pakistan", Al Jazeera, 18 decembrie 2019 (https://www.aljazeera.com/news/2019/12/killed-attack-targeting-polio-vaccination-team-pakistan-191218073119184.html).

291 „Killings of police and polio workers halt Pakistan vaccinuri drive", *The Guardian*, 30 aprilie 2019 (https://www.theguardian.com/global-development/2 oi9/apr/3 o/killings-of-police-and-polio-workers-halt-vaccine-drive-in-pakistan).

292 Catholica, *Mitropolitullaurenţiu despre vaccinulăilgard*, 7 decembrie 2008 (https://www.cath Olica. r0/2008/12/07/mitropolitul-laurentiu-despre-vaccinul-silgard/).

293 L. Streza, *Pastorala înaltpreasfinţitului Mitropolit Dr. Laurenţiu Streza cu ocazia sărbătoririi*

Sfântului Nicolae, 17 decembrie 2009 (https://web. archive. Org/web/20091218194237/; http://www.mitropo-Iia-ardealului.ro/actualităţi/act.php? id = z6).

294 I. Urban, *Senatorul Iulian Urban refuză vaccinarea*, 13 ianuarie 2010 (https://web. archive. Org/web/2 o 1004 30234753/; http://www.urbaniulian. r0/2 o 10/01 /13/senatorul-iulian-urban-refuza-vaccinarea/).

295 N. Peia, *Am avut dreptate*: *vaccinurile ne-au ucis copiii*, 26 mai 2016 (https://www.ninelpeia.ro/apariţii-in-presa/am avut-dreptate-vaccinurile-ne-au-ucis-copiii/).

296 Committee on Vaccination, Connecticut State Medical Society, *Reasons why the vaccination law should not be repealed*, 1907 (broşură), P-5

297 S.A.D. Tissot, *Lïnoculation justifiée, ou Dissertation pratique et apologétique sur cette méthode; avec un essai sur la muë de la voix*, P.F. Didot, Paris, 1773.

298 Lion Mentor Association, *Noi nu vaccinăm*! *20* aprilie 2015 (http://www.lionmentor.ro/blog/132-noi-nu-vaccinam).

299 Lion Mentor Association, *Variola*, 8 noiembrie 2016 (http://www.lionmentor.ro/variola).

300 A.S. Evans, „Pettenkofer revisited: the life and contributions of Max von Pettenkofer (1818 – 1901)", *The Yale journal of Biology and Medicine* 46/3 (1973), pp. 161 – 176.

301 Boylston, *An Historical Account of the Small-Pox Inoculated în New-England*, pp. 33 – 34.

302 Boylston, „Daniel Sutton, a forgotten 18th century clinician scientist".

303 E.A. Belongia, A.L. Naleway, „Smalipox vaccinuri: the good, the bad, and the ugly", *Clinical Medicine & Research 1/2* (2003), pp. 87 – 92.

304 *Ibidem*.

305 O. Idsoe, T. Guthe, R.R. Willcox, A.L. de Week, „Nature and extent of penicillin side-reactions, with particular reference to fatalities from anaphylactic shock", *Bulletin of the World Health Organization* 38/2 (1968), pp.

159 – 188.

306 Comisia Europeană, *Siguranţa rutieră*: *datele indică îmbunătăţiri în 2017, dar sunt necesare eforturi reînnoite pentru realizarea unor progrese suplimentare pe viitor* (comunicat de presă), 2018 (https://ec. Europa. eu/commission/presscorner/detail/ro/IPi82 76 i).

307 E.R. Miller, P.L. Moro, M. Cano, T.T. Shimabukuro, „Deaths following vaccination: What does the evidence show?", *Vaccinuri* 33/29 (2015), pp. 3288 – 3292.

308 Hamborsky *et al.*, *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases*, p. 210.

309 GJ. Fox, M. Orlova, E. Schurr, „Tuberculoşis în Newboms: The Lessons of the «Lübeck Disaster» (1929 – 1933)", *PLOS pathogens* 12/1 (2016), e1005271.

310 „The Lübeck Catastrophe: A Generat Review", *The British Medical Journal* 1/3674 (1931), pp. 986 – 988.

311 A. Calmette, „Preventive Vaccination Against Tuberculoşis with BCG", *Proceedings of the Royal Society of Medicine 24/11* (1931), pp. 1481 – 1490.

312 H.L. Rieder, „Die Abklärung der Lübecker Säuglingstuberkulose", *Pneumologie* 57/07 (2003), pp. 402 – 405.

313 „The Lübeck Catastrophe: A Generat Review".

314 T. Coleman, „Early Developments in the Regulation of Biologies", *Food and Drug Law Journal* 71/4 (2016), pp. 544 – 607.

315 *Ibidem*.

316 D.E. Lilienfeld, „The first pharmacoepidemiologic investigations: national drug safety policy in the United States, 1901 – 1902", *Perspectives în Biology and Medicine* 51/2 (2008), pp. 188 – 198.

317 E. Dickson, „A guide to 17 anti-vaccination celebrities", *Rolling Stone*, 2019 (https://www.rollingstone.com/culture/culture-features/celebrities-anti-vaxxers-jessica-biel-847779/).

318 M. Kaufman, „The american anti-vaccinationists

and their arguments", *Bulletin of the History of Medicine* 41/5 (1967), pp. 463 – 478.

319 D.L. Ross, „Leicester and the anti-vaccination movement, 1853 – 1889", *Transactions – The Leicestershire Archaeological and Historical Society. Leicestershire Archaeological and Historical Society* 43 (1967), PP· 35 – 44·

320 *Ibidem*.

321 R.M. Wolfe, L.K. Sharp, „Anti-vaccinationists past and present", *BMJ (Clinical Research Ed.)* 325/7361 (2002), pp. 430 – 432.

322 B. Brabin, „An Analysis of the United States and United Kingdom Smalipox Epidemics (1901 – 5) – The Special Relationship that Tested Public Health Strategies for Disease Control", *Medical History* 64/1 (2020), pp. 1 – 31.

323 G. Santayana, *The Life of Reason*, Charles Scribner's Sons, New York, 1920, p. 284.

324 *Merriam-Webster*, „Pertussis" (https://www.merriam-webster.com/ dictionary/pertussis).

325 *Jules Bordet, le „Pasteur" de Belgique*, Institut Pasteur, 09 octombrie 2019 (https://www.pasteur.fr/fr/journal-recherche/actualites/ jules-bordet-pasteur-belgique).

326 Hamborsky *et al.*, *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases*, pp. 261 – 278.

327 Plotkin *et al.*, *Plotkin's Vaccines*, pp. 9 – 10.

328 *Ibidem*, pp. 735 – 736.

329 J.P. Baker, „The pertussis vaccinuri controversy în Great Britain, 1974 – 1986", Vaccinuri 21/25 – 26 (2003), pp. 4003 – 4010.

330 W.C. Cockbum, „Incidents et accidents consécutifs à la vaccination anticoqueluchese [Incidence & complications following anti-pertussis vaccinations]", *Bulletin of the World Health Organization* 19/1 (1958), pp. 109 – 122.

331 P.A. Offit, *Deadly Choices*: *How the Anti-Vaccine*

Movement Threatens us All, Basic Books, New York, 2015.

332 Baker, „The pertussis vaccinuri controversy în Great Britain, 1974 – 1986”.

333 Plotkin *et al.*, *Plotkin's Vaccines*, p. 735.

334 Baker, „The pertussis vaccinuri controversy în Great Britain, 1974 – 1986”.

335 Offit, *Deadly choices*.

336 *Ibidem*.

337 Y. Sato, H. Sato, „Development of acellular pertussis vaccines”, *Biologicals* 27/2 (1999), pp. 61 – 69.

338 P. Osborne Shafer, E. Kiriakopoulos, E. Wirrell, *Dravet Syndrome*, Epilepsy Foundation, 6 februarie 2020 (https://www.epilepsy.com/ learn/types-epilepsy-syndromes/dravet-syndrome).

339 D.K. Flaherty, „The vaccine-autism connection: a public health crisis caused by unethical medical practices and fraudulent science”, *The Annals of Pharmacotherapy* 45/10 (2011), pp. 1302 – 1304.

340 A.J. Wakefield, S.H. Murch, A. Anthony, J. Linnell, D.M. Casson, M. Malik, M. Berelowitz, A.P. Dhillon, M.A. Thomson, P. Harvey, A. Valentine, S.E. Davies, J.A. Walker-Smith, „Ileal-lymphoid-nodular hyperplaşia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder în children”, *Lancet* (*London*, *England*) 351/9103 (1998), pp. 637 – 641 (Retraction published *Lancet 2010* Feb 6; 375/9713, p. 445).

341 A.J. Wakefield, R.M. Pittilo, R. Sim, S.L. Cosby, J.R. Stephenson, A.P. Dhillon, R.E. Pounder, „Evidence of persistent measles virus infection in Crohn's disease”, *Journal of Medical Virology* 39/4 (1993), PP· 345 – 353·

342 N.P. Thompson, S.M. Montgomery, R.E. Pounder, A.J. Wakefield, „Is measles vaccination a risk factor for inflammatory bowel disease?”, *Lancet* (*London*, *England*) 345/8957 (1995), PP· 1071 – 1074.

343 M. lizuka, H. Itou, M. Chiba, T. Shirasaka, S. Watanabe, „The MMR question”, *Lancet* (*London*, *England*) 356/9224 (2000), p. 160; B. Taylor, E. Miller, C.P.

Farrington, „Response to the MMR question”, *Lancet (London, England)* 356/9237 (2000), p. 1273.; Y. D’Souza, S. Dionne, E.G. Seidman, A. Bitton, B.J. Ward, „No evidence of persisting measles virus in the intestinal tissues of patients with inflammatory bowel disease”, *Gut* 56/6 (2007), pp. 886 – 888.

344 N. Chadwick, LJ. Bruce, S. Schepelmann, R.E. Pounder, A.J. Wakefield, „Measles virus RNA is not detected în inflammatory bowel disease using hybrid capture and reverse transcription followed by the polymerase chain reaction”, *Journal of Medical Virology* 55/4 (1998), pp. 305 – 311.

345 C.J. Newschaffer, LA. Croen, J. Daniels, E. Giarelli, J.K. Grether, S.E. Levy, D.S. Mandell, L.A. Miller, J. Pinto-Martin, J. Reaven, A.M. Reynolds, C.E. Rice, D. Schendel, G.C. Windham, „The epidemiology of autism spectrum disorders”, *Annual Review of Public Health* 28 (2007), pp. 235 – 258.

346 S.J. Rogers, L.A. Vismara, „Evidence-based comprehensive treatments for early autism”, *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology* 37/1 (2008), pp. 8 – 38.

347 L Wing, D. Potter, „The epidemiology of autistic spectrum disorders: is the prevalence rising?”, *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews* 8/3 (2002), pp. 151 – 161.

348 J. Fletcher, „An open letter to Mr Geordie Greig the editor of the Daily Mail, Northcliffe House, 2 Derry Street Kensington London W8 5TT”, *Justice, Awareness & Basic Support*, 15 octombrie 2019 (http://www.jabs.org.uk/).

349 B. Deer, „Secrets of the MMR scare. How the vaccinuri crisis was meant to make money”, *BMJ (Clinical research ed.)* 342 (2011), C5258.

350 B. Deer, „How the case against the MMR vaccinuri was fixed”, *BMJ (Clinical research ed.)* 342 (2011), C5347.

351 Deer, „Secrets of the MMR scare”.

352 *Ibidem*.

353 Royal Free Hospital School of Medicine, *New research links autism and bowel disease* (comunicat de presa), 26 februarie 1998 (https://briandeer.com/mmr/royal-free-press-1998.pdf).

354 J. Laurance, „I was there when Wakefield dropped his bombshell”, *Independent*, 29 ianuarie 2010 (https://www.independent.co.uk/ life-style/health-and-families/health-news/i-was-there-when-wakefield-dropped-his-bombshell-1882548.html).

355 Public Health England, *50 years of measles vaccination in the UK*: *2018 marks 50 years since the introduction of the first measles containing vaccinuri into the UK childhood immunisation programme*, 15 octombrie 2018 (https://publichealthengland. exposure.co/5 o-years-of-measles-vaccination-in-the-uk).

356 S. Begley, „Autism: how childhood vaccines became villains”, *Newsweek*, *20* februarie 2009 (https://www.newsweek.com/ autism-how-childhood-vaccines-became-villains-82 2 7 3).

357 R. Dobson, „Parents champion or loose cannon?”, *BMJ* (*Clinical research ed.*) 324/7334 (2002), p. 386.

358 D. Elliman, H. Bedford, „Hear the Silence”, ЯМ7327/7428 (2003), p. 1411.

359 M. Houston, „Top Irish pathologist criticised în US court”, *The Irish Times*, 23 iulie 2007 (https://www.irishtimes.com/news/ top-irish-pathologist-criticised-in-us-court-i.950899).

360 Deer, „How the case against the MMR vaccinuri was fixed”.

361 „Ruling on doctor în MMR scare”, *UK National Health Service*, 29 ianuarie 2010 (https://www.nhs.uk/news/medical-practice/rulingon-doctor-in-mmr-scare/).

362 Z. Kmietowicz, „Wakefield is struck off for the «serious and wide-ranging findings against him»”, *BMJ*

(*Clinical research ed.*) 340 (2010), C2803.

363 O. Dyer, „Measles outbreak în Somali American community follows anti-vaccine talks”, *BMJ (Clinical research ed.)* 357 (2017), 12378.

364 A. Buncombe, „Andrew Wakefield: How a dizgraced UK doctor has remade himself în anti-vaxxer Trump’s America”, *Independent*, 4 mai 2018 (https://www.independent.co.uk/news/world/americas/andrew-wakefield-anti-vaxxer-trump-us-mmr-autism-link-lancet-fake-a8 33182 6.html).

365 A. Vladisavijevic, „UK anti-Vaxxer’s visit alarms medics în Croaţia”, *Balkan Insight*, 31 mai 2019 (https://balkaninsight.com/2019/ 05/31/uk-anti-vaxxers-visit-alarms-medics-in-croatia/).

366 Ogôlnopolskie Stowarzyszenie Wiedzy o Szczepieniach „STOP NOP”, *Miçdzynarodowy protest – 2 czerwca 201*9, 31 martie 2019 (https://stopnop.com.pl/protest-2 o19/).

367 *Vaxxed*: *From Cover-Up to Catastrophe*, 2016 (https://www.undb.com/title/tt 5 562652/).

368 T. Siegel, „Controversial anti-vaccine doc «Vaxxed» gets secret Cannes screening”, *The Hollywood Reporter*, *21* mai 2017 (https://www.hollywoodreporter.com/news/controversial-anti-vaccine-doc-vaxxed-gets-secret-cannes-screening-1006018).

369 *Vaxxed* II *The People’s Truth*, 2019 (https://www.undb.com/title/ ttni37248/).

370 R. Davison, A. Pavlovska, „Elie Macpherson is pictured with her dizgraced anti-vaccine doctor boyfriend Andrew Wakefield for the first time în six months – as it’s claimed their relationship is «still going strong»”, *Mail Online*, 24 iunie 2019 (https://www.dailymail.co.uk/tvshowbiz/article-7173219/Elle-Macphersons-romance-disgraced-anti-vaccine-doctor-Andrew-Wakefield-going-strong.html).

371 E. Macpherson, *Wellelo*

(https://www.welleco.com/).

372 Justice, Awareness & Basic Support, Welcome to the support group for vaccinuri damaged children (http://www.jabs.org.uk/).

373 J.L. Schwartz, „Vaccines and the Trump Administraţion-Reasons for Optimism Amici Uncertainty", *American Journal of Public Health* 107/12 (2017), pp. 1892 – 1893.

374 F. Grilli, „Sanità, 1 addio di Ricciardi: «Posizioni antiscientifiche da parte del governo»", II *Giornale*, *2* ianuarie 2019 (https://www.ilgiornale.it/news/cronache/sanit-laddio-ricciardi-posizioni-antiscientifiche-parte-1623427.html).

375 G. Clavell, H. de Montalivet, „Dans 1 Emission Politique, Marine Le Pen s'est emmêlé les pinceaux dans les vaccins obligatoires", *Le Huffington Post*, 14 martie 2019 (https://www.huffingtonpost. fr/2019/03/14/dans-lemission-politique-marine-le-pen-sest-emmelee-les-pinceaux-dans-les-vaccins-obligatoiresa2 3692537/).

376 C. Darwin, *The descent of Man, and selection in relation to sex*, vol. 1, D. Appleton, New York, 1871, p. 4.

377 M.A. Fuoco, „Trial & error", *Pittsburgh Post-Gazette*, 21 martie 1996, D1-D2.

378 J. Kruger, D. Durming, „Unskilled and Unaware of It: How Difficulties în Recognizing One's Own Incompetence Lead to Inflated Self-Assessments", *Journal of Personality and Social Psychology* 77/6 (1999)» PP· 1121 – 1134.

379 M.D. Gordin „The problem with pseudoscience: Pseudoscience is not the antithesis of professional science but thrives în science's shadow", *EMBO reports* 18/9 (2017), pp. 1482 – 1485.

380 M. le Roux, „Eat gârlic, beetroot and lemon, Manto repeats", *Independent Online* – iunie 2006 (https://www.iol.co.za/news/southafrica/cat-garlic-beetroot-and-lemon-manto-repeats-2807 21).

381 P. Chigwedere, G.R. Seage 3rd, S. Gruskin, T.H.

Lee, M. Essex, „Estimating the lost benefits of antiretroviral drug use în South Africa”, *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes (1999)* 49/4 (2008), pp.410 – 415·

382 L. Festinger, H.W. Riecken, S. Schachter, *When Prophecy Fails*, University of Minnesota Press, Minneapolis, 1956, p. 3.

383 D.S. Weisberg, A.R. Landrum, S.E. Metz, M. Weisberg, „No missing link: knowledge predicts acceptance of evolution in the United States”, *BioScience* 68/3 (2018), pp. 212 – 222.

384 Kantar Public Brussels, „Europeans attitudes towards vaccination”, *Special Eurobarometer488-Wave EB91.2*, European Commission, Bruxelles, 2019 (https://ec. Europa.eu/health/sites/health/ files/vaccination/docs/2 oi9 o426 special-eurobarometer-sp488 en.pdf).

385 *Ibidem*, p. 50.

386 K.J. Locey, J.T. Lennon, „Scaling laws predict global microbial diversity”, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 113/21 (2016), pp. 5970 – 5975.

387 C.A. Suttle, „Viruses in the sea”, *Nature 437/7057* (2005), pp. 356 – 361.

388 „Microbiology by numbers”, *Nature Reviews. Microbiology* 9/9 (2011), p. 628.

389 J. Dong, J.P. Olano, J.W. McBride, D.H. Walker, „Emerging pathogens: challenges and successes of molecular diagnostics”, *The Journal of Molecular Diagnostics*: JMD10/3 (2008), pp. 185 – 197.

390 N.D. Wolfe, C.P. Dunavan, J. Diamond, „Origins of major human infectious diseases”, Nature447/7142 (2007), pp. 279 – 283.

391 „Virology: Coronaviruses”, *Nature 220/5168* (1968), p. 650.

392 National Institute of Allergy and Infectious Diseases, *Coronaviruses*, 19 mai 2020 (https://www.niaid. nih.gov/diseases-conditions/ coronaviruses).

393 J.S. Faust, „Comparing COVID-19 deaths to fiu deaths is like comparing apples to oranges”, *Scientific American*, 28 aprilie 2020 (https://blogs. scientificamerican.com/observations/comparing-covid-19-deaths-to-flu-deaths-is-like-comparing-apples-to-oranges/).

394 H. Ledford, „Hopes râse for coronavirus drug reîndesivir”, *Nature*, 29 aprilie 2020 (https://www.nature.com/articles/d41586 – 020 – 01295 – 8).

395 E. Callaway, „The race for coronavirus vaccines: a graphical guide”, *Nature*, 28 aprilie 2020 (https://www.nature.com/articles/d41586 – O_2OOI22I-y).

396 A. Casadevall, L.A. Pirofski, „The convalescent sera option for containing COVID-19”, *The Journal of Clinical Investigation* 138003 (2020), Advance online publication.

397 T.C. Luke, E.M. Kilbane, J.L. Jackson, S.L. Hoffman, „Metaanalysis: convalescent blood products for Spanish influenza pneumonia: a future H5N1 treatment?”, *Annals of Internal Medicine* 145/8 (2006), pp. 599 – 609.

398 A.T. Pătraşcu, „COVID-19 – Imunizarea pasivă, o posibilă soluţie de urgenţă”, *Contribuitors.ro*, 23 martie2020 (http://www.contribuitors.ro/fara-categorie/covid-19-imunizarea-pasiva-o-posibila-so-Iuo/ oc8%9 bie-de-urgeno/oc8%9 ba/).

399 Ministerul Sănătăţii, *Colectarea plasmei pentru tratarea pacienţilor infectaţi cu noul coronavirus* (comunicat de presă), 28 aprilie 2020 (http://www.ms.ro/2 z/o4/28/colectarea-plasmei-pentru-tratarea-pacienţilor-infectati-cu-noul-coronavirus).

400 „COVID-19 putting routine childhood immunization in danger: UN health agency”, *UN News*, 27 aprilie 2020 (https://news. un.org/ en/story/2020/04/1062712).

401 E. Reynolds, „Some anti-vaxxers are changing their minds because of the coronavirus pandemic”, *CNN*, 20 aprilie 2020 (https://edition. cnn.com/2 z/o4/2

o/health/anti-vaxxers-coronavirus-intl/ index.html).

402 V. Waldersee, „Could the new coronavirus weaken «anti-vaxxers»?", *Reuters*, 11 aprilie 2020 (https://www.reuters.com/article/ us-health-coronavirus-antivax/could-the-new-coronavirus-weaken-anti-vaxxers-idUSKCN 21T089).

40 3 L. Golman, „Anti-vaxxers dangerous ploy during CO VID-19 pandemic", *gnow*, 15 aprilie 2020 (https://9 now. nine.com.auz acurrent-affair/coronavirus-anti-vaxxersspread-dangerous-message-during-covidi9-pandemic/seaoeaed-i395 – 4 cce-98 d4-d7 ao98 d 251*93)

404 K. Komando, „The great 5G coronavirus conspiracy", *USA Today*, 23 aprilie 2020 (https://eu. usatoday.com/story/tech/columnist/202 o/o4/2 o/dispelling-belief-5-g-networksspreading-coronavirus/5148961002/).

405 S. Lewandowsky, J. Cook, „Coronavirus conspiracy theories are dangerous – here's how to stop them spreading", *The Conversation*, 20 aprilie 2020 (https://theconversation.com/coronavirus-conspiracy-theories-are-dangerous-heres-how-to-stop-themspreading-136564).

406 L. Cerulus, „How anti-5G anger sparked a wave of arson attacks", *Politico*, 29 aprilie 2020 (https://www.politico.eu/article/coronavirus-5 g-arson-attacks-online-theories/).

407 K. Kelland, R. Satter, „Trump's COVID-19 disinfectant ideas horrify health experts", *Reuters*, 24 aprilie 2020 (https://www.reuters.com/article/us-health-coronavirus-trump-disinfectant/trumps-covid-19-disinfectant-ideas-horrify-health-experts-idUSKC-N2261N7).

408 F.B. Smith, „The Russian influenza in the United Kingdom, 1889 – 1894", *Social history of medicine*: *the Journal of the Society for the Social History of Medicine* 8/1 (1995), pp. 55 – 73.

409 R. Wenzi, „How diseases spread: ways people have tried to explain pandemics through history", *History*,

8 aprilie 2020 (https://www.history.com/news/how-infecţious-diseasesspread-myth-superstition-theories).

410 J. Hirshleifer, *Disaster and Recovery*: *The Black Death* în *Western Europe*, RAND Corporation, Santa Monica, 1966, pp. 27 – 28 (https://www.rând.org/content/dam/rând/pubs/researchmemoranda/2005/RM4700.pdf).

411 T.A. Garrett, „Pandemic Economics: The 1918 Influenza and Its Modern-Day Implications", *Federal Reserve Bank of St. Louis Review* 90 (2008), pp. 74 – 94·

Credite fotografice

P. io: Alexandru Toma Pătraşcu

P. 33: CDC / Dr. Fred Murphy; Sylvia Whitfield

P. 35: CDC / Global Health Odyssey; foto James Gathany

P. 59: Wellcome Collection (CC BY 4. O)

P. 68: Wellcome Collection (CC BY 4. O); după o fotografie de Meisenbach

P. 70: Alexandru Toma Pătraşcu

P. 71: Frédéric de Haenen, pe baza unei schiţe de Rook Carnegie, *The Illustrated London News*, 18 noiembrie 1911, p. 821 (Wikimedia Commons)

P. 93: Jeroen Rouwkema (CC BY-SA 3. O) via Wikimedia Commons

P. 115: Wellcome Collection (CC BY 4. O)

P. 118: CDC / Laura Rose; foto Janice Haney Carr

P. 179: CDC / Ray Butler, MS; foto Janice Haney Carr

P. 215: f. Bain, N.A. Gow, L.P. Erwig, „Novel insights into host-fungal pathogen interactions derived from live-cell imaging", *Seminars în Immunopathology* 37/2 (2015), pp. 131 – 139. https://doi.org/ 10.1007/S00281 – 014 – 0463 – 3 (CC BY 4. O)

P. 218: National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID)

P. 239: Völker Brinkmann, *PLOS Pathogens* Issue Image 1/3 (November 2005), evoi.103. https://doi.org/lo.1371/image. ppat. vo1. io3 (CC BY 4. O)

P. 247: National Cancer Institute; Brenda Melendez şi Rita Serda, Ph. D.

P. 251: National Cancer Institute; Victor Segura Ibarra şi Rita Serda, Ph. D.

P. 2 6 2: Inquam Photos / Octav Ganea

P. 264: City of Toronto Archives, Fonds 1244, Item 2517

P. 279: Wellcome Collection (CC BY 4. O)

P. 311: CDC / Alissa Eckert, MSMI; Dan Higgins, MAMS

II Astăzi ştim că turbarea este produsă de un virus, un agent patogen care se poate reproduce doar în interiorul celulelor vii, lipsindu-i maşinăria

III Mai târziu Ali a devenit un promotor activ al vaccinării şi s-a implicat în campania de eradicare a poliomielitei din Somalia. A murit în

11 Biograful său ne-a lăsat o mărturie a acestei preocupări constante a lui Jenner: „Călărea împreună cu Gardner pe drumul dintre Gloucester şi Bristol, în apropiere de Newport, când conversaţia a trecut la subiectul [variolei]. Trecu în revistă istoria naturală a vărsatului, îşi formulă opinia

1 Din nou am adaptat în mare parte grafia la cea actuală.

1 Deşi ar fi fost cât se poate de simplu să se demonstreze că un cub sau o sferă din gheaţă plutesc la fel de bine ca şi o placă subţire, până în epoca modernă nimeni nu a avut curiozitatea (sau îndrăzneala…) să facă experimentul. A rămas vestită dezbaterea publică din 1611, pe această temă, dintre Galileo Galilei şi aristotelianul delle Colombe, care încearcă să-l infirme pe Galilei tot printr-un experiment.

1 „[…] *quum simile quoddam vitium utrumque tetigit*” Versiunea franceză după care am făcut traducerile redă *vitium* prin „virus”, în sensul generic

II Ştiinţa care se ocupă de clasificarea organismelor.

1 Heron din Alexandria a fost un renumit

matematician şi inginer din secolul I d.Hr. *Eolipila* sa este o turbină cu reacţie care foloseşte puterea

II Alessandro Volta este inventatorul bateriei electrice („pila voltaică”) · în onoarea sa, unitatea de măsură pentru potenţialul electric a primit denumirea de „volt”.

II Este Wollstein, nu Wollstein, cum apare în numeroase surse de limba engleză. Prima localitate se afla în estul Germaniei (astăzi Wolsztyn, în Polonia), a doua este în vest, în Renania-Palatinat.

III Reamintim că probele iniţiale fuseseră primite de Pasteur de la veterinarul Henry Toussaint, dar nu acesta este descoperitorul bacteriei.

Primele cercetări asupra *P. multocida* par să-i aparţină unui veterinar alsacian, un anume Moritz (vezi L.H.J. Hurtrel d’Arboval, *Dictionnaire de médecine, de chirurgie et d’hygiène vétérinaires*, refondu par A. Zundel, J.B. Baillière, Paris, 1875, vol. 2, P· 467), fiind continuate mai apoi de o serie de alţi oameni de ştiinţă, precum Sebastiáno Rivolta, Edoardo Perroncito sau Henry Toussaint. Plecând de la aceste probe, Pasteur reuşește să izoleze şi să crească bacteria în cultură pură.

I Denumirea utilizată în epocă.

II Paul de Kruif este o sursă inepuizabilă de anecdote…

1 Ilia Ilici Mecinikov. Am adoptat varianta franceză a numelui ca fiind cea folosită de savant în a doua parte a vieţii şi cea sub care şi-a publicat majoritatea lucrărilor.

II Premiile nu pot fi acordate postum, însă comitetul Nobel nu aflase de moartea lui Steinman până în momentul luării deciziei. Până la urmă.